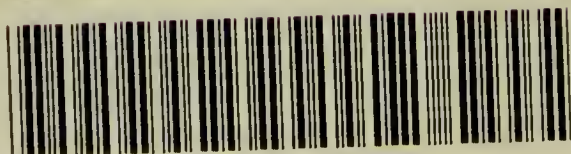


CLINIQUE MÉDICALE

DE

L'HOTEL-DIEU DE ROUEN

PUBLICATIONS DU MÊME AUTEUR.

Recherches cliniques sur la Phthisie aiguë chez l'adulte, Thèse inaugurable, Paris, 1851.

Hypertrophie et altération du sang consistant en une augmentation des globules blancs du sang. (Société de Biologie, 1er mai 1855).

Étude de lésions viscérales de la Leucémie. (Mémoires de la Société de Biologie, 1858).

De l'aortite suppurée et de son influence sur la production de l'infection purulente. (Archives gén. de Méd., novembre 1861).

Étude clinique des troubles nerveux vasomoteurs dans les maladies chroniques. (Arch. gén. de Méd., 1864).

Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs à la suite de l'asphyxie par la vapeur de charbon. (Arch. gén. de Méd., 1865).

Mémoire pour servir à l'histoire de la Pellagre sporadique et de la Pellagre des alcoolisés. (Mém. de la Soc. de Biologie, 1867).

Recherches cliniques sur l'Étiologie, la marche et la curabilité de la syphilis hépatique. (Arch. gén. de Méd., 1866).

Recherches sur l'ulcérations et la perforation du gros intestin consécutive à la fièvre typhoïde. Mémoire lu à l'Académie de Médecine le 5 aout 1856. (Mémoires de l'Académie de Médecine, 1871, t. xx, p. 21 à 72).

Poissy. — Typ. S. Lejay et Cie

CLINIQUE MÉDICALE

DE L'HOTEL-DIEU DE ROUEN

PAR

E. LEUDET

Directeur de l'École de Médecine de Rouen, Professeur de Clinique Médicale,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre correspondant des Académies de Médecine de Paris,
de Stockholm, Membre des Sociétés médicales des hôpitaux de Paris, de biologie
pathologique de Londres
anatomique de Paris, médicales d'observation de Paris et de Londres,
de médecine do Lyon, de Strasbourg, etc.

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du Boulevard Saint-Germain

LONDRES
AILLIÈRE, TINDALL AND COX

MADRID
CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

ROUEN. — MÉTERIE — HERPIN — SCHNEIDER

1874

PRÉFACE

Le médecin, m'écrivait, il y a 20 ans, mon illustre maître Louis, n'a pas comme le magistrat ou l'avocat à côté ou au-dessus de lui des corps constitués qui dictent les lois, et dont il lui incombe seulement de régler l'application. Le médecin réunit la double prérogative du législateur et du pouvoir exécutif, et il en a la responsabilité, aussi chacun de nous doit-il travailler dans la mesure de ses forces à étendre nos connaissances. Le précepte de Louis est contenu dans une lettre dans laquelle, au moment de quitter Paris, il me traçait la voie médicale que je devais poursuivre en province.

C'est sous la direction de Louis que j'ai commencé mes études médicales dans les hôpitaux de Paris ; attaché successivement à son service comme élève externe et interne, j'ai puisé dans son enseignement clinique le goût de l'étude au lit du malade, et la conviction de la difficulté extrême de la constatation des phénomènes que fournit l'observation du malade. Je serais fier si mes travaux portaient l'empreinte de la méthode rigoureuse de mon maître, et je serais heureux de lui rapporter la meilleure part des résultats que j'ai obtenus. Mes études

ont été continuées sous la direction de Rayer, Ricord et Gendrin, savants éminents, qui ont tous tracé leur sillon dans le champ de la science.

L'étude clinique puisée pendant six années consécutives d'internat dans les hôpitaux de Paris, a été complétée par une série de recherches bibliographiques françaises et étrangères. Il y a 22 ans, en même temps que mes excellents amis Béclard, Broca et Verneuil, j'ai cherché à propager les découvertes de nos confrères étrangers; notre organe fut alors la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. Pour achever cette étude, j'ai consacré plusieurs années à suivre à l'étranger, l'enseignement des savants les plus connus, à m'inspirer de leurs œuvres. La *Gazette hebdomadaire* a publié une partie de mes impressions de voyage sur l'Allemagne médicale en 1854.

J'avais besoin de rappeler mes études, pour montrer quelle fut ma tendance; c'est en effet dans la première période de la vie d'un homme que l'on découvre l'impulsion qui l'a toujours guidé ultérieurement.

En 1854, les professeurs de l'École de Médecine de Rouen m'appelèrent, d'un avis presque unanime, à diriger la Clinique médicale, dont le titulaire venait de succomber. J'acceptai cette mission, trouvant pour me dédommager de l'éloignement de Paris, l'avantage d'entrer en possession immédiate d'un grand service de médecine, et d'y trouver des matériaux d'études suivies dont je pourrais, sans aucune préoccupation, formuler les résultats quels qu'ils fussent. Ceux qui ont passé leur jeunesse entière à Paris, et qui ont vécu sur le pied d'égalité avec ceux qui aujourd'hui occupent dignement les plus hautes situations de la science, comprendront, que la vie de province, telle que nous l'a faite notre régime français, est une rude épreuve pour le travailleur.

J'ai cru que le travail était possible partout, et que même en province la science pouvait recruter des adeptes. Je regrette pour mon pays l'étiolement forcé d'une foule d'intelligences éloignées à tout jamais de la capitale, et ce défaut de diffusion qui fait la force et la gloire des nations rivales, l'Angleterre, l'Allemagne et même l'Italie.

Les travaux publiés pendant vingt ans dans les principaux recueils de Paris, ont prouvé mon désir de ne pas m'éteindre dans la solitude de la vie provinciale, et cependant l'épreuve est pénible. On a beaucoup parlé de l'état rudimentaire de nos laboratoires, dans les Écoles de Paris; cet état de choses est incontestable, mon camarade et ami Lorain a eu bien raison d'insister sur notre infériorité matérielle. Le mal déjà si grand à Paris, l'est beaucoup plus en province; dans les villes de l'importance de Rouen, les laboratoires, les instruments de recherches font défaut, et le médecin qui veut travailler doit tout créer lui-même et n'avoir recours à aucun aide. D'autres états moins riches que nous consacrent aux hautes études médicales, dans des villes de six à dix mille habitants, le décuple des sommes que notre pays y emploie dans des villes de cent mille habitants. Cette pénurie des laboratoires, des aides de nos études, je devais l'indiquer, car c'est à cette cause qu'il faut attribuer un des côtés défectueux de mes recherches, le manque d'études histologiques étendues, et surtout d'analyses chimiques.

Regrettant cette lacune, j'ai cru que l'étude assidue des malades, pouvait encore fournir au clinicien une riche mine de recherches, et que les résultats obtenus par cette méthode auraient peut-être quelque valeur. La pratique d'hôpital à Paris ne présente trop souvent, à chaque médecin, qu'une phase isolée de la maladie; les individus admis dans chacun des nombreux établissements hospitaliers de la capitale, passent fréquemment d'un

hôpital dans un autre; en province l'observation du malade est suivie d'une manière beaucoup plus prolongée. Sur un total de huit à neuf cents malades, soignés chaque année dans ma division de l'Hôtel-Dieu de Rouen, cent cinquante au moins en moyenne ont été admis antérieurement dans mes salles. Pour tirer parti de cet avantage précieux, j'ai constamment recueilli depuis vingt ans une note clinique sur chaque malade soigné dans mes salles. J'ai pu recueillir ainsi l'histoire de malades observés pendant une série d'années. Gairdner l'a dit avec raison, l'observation des malades d'hôpital continuée pendant de longues années fournirait de précieux enseignements. C'est cette méthode qui a inspiré plusieurs travaux de mon excellent camarade et ami Notta, auquel je dois un fait très-intéressant que l'on trouvera consigné dans un des chapitres de ce livre.

L'observation clinique offre donc un champ d'études toujours nouveau au médecin, et si j'ai dû me restreindre dans l'étude de la clinique, j'ai eu présent à l'esprit ces lignes de Cl. Bernard : « La médecine est si vaste que jamais on ne peut espérer trouver un homme qui puisse en cultiver avec fruit toutes les parties à la fois. » Le fait médical est d'ailleurs d'une haute importance, il est le point de départ de nos recherches, et il sert de sanction, de contrôle à l'expérimentation. « Il faut, dit Cl. Bernard (*Introd. à l'étude de la médecine expérimentale,* p. 349, 1865), poser d'abord le problème médical, tel qu'il est donné par l'observation de la maladie, puis analyser expérimentalement les phénomènes pathologiques, en cherchant à donner l'explication physiologique. Mais dans cette analyse l'observation médicale ne doit jamais disparaître ni être perdue de vue, elle reste comme la base constante ou le terrain commun de toutes les études et de toutes les explications. »

Dans tous les articles de cet ouvrage, j'ai consacré une large part aux observations, et l'un de mes excellents amis Broca auquel je communiquais le plan de mon ouvrage, me conseillait de lui donner le titre d'observations et mémoires de médecine. J'ai cité cette opinion d'un de nos savants les plus distingués pour justifier le plan de mon œuvre, qui doit être la reproduction de la pratique beaucoup plus que le dogmatisme d'un professeur imposant son autorité, tyrannie qui n'existe guère dans la science de nos jours, et qui n'a plus de chances de succès.

Dans le livre que je publie aujourd'hui, j'ai usé largement de la liberté de la clinique, choisissant mes sujets suivant le hasard de l'observation, leur donnant l'étendue qui me semblait préférable, mais ne cherchant jamais à épuiser mon sujet.

J'aurais pu reproduire mes publications antérieures éparses dans une foule de recueils, j'ai préféré à cette reproduction textuelle une nouvelle étude de ces mêmes sujets, appuyés sur une expérience pratique plus prolongée. C'est en suivant ce plan que j'ai réuni mes travaux antérieurs sur les *Entozoaires*, sur la *Phthisie des alcoolisés*, sur le *Diabète*.

D'autres parties de mon livre sont inédites, telles sont l'article sur la *Pyléphlébite interstitielle du Foie*, sur les *Accidents cérébraux du rhumatisme*, les *Rétrécissements de l'intestin*, la *Méningite chronique*. Je dois faire observer à propos de ce dernier travail, que pendant l'impression de mon manuscrit, les archives de Virchow ont publié un article de Mosler sur le même sujet. Je regrette de n'avoir pu utiliser les résultats de Mosler dans la composition de mon travail sur la Méningite chronique, j'ai eu la satisfaction de constater que l'auteur allemand avait signalé, comme moi, l'influence pathogénique

de l'inflammation chronique des enveloppes du cerveau sur la Polyurie.

Parmi les sujets de mes articles, quelques-uns empruntent leur principal intérêt à la longue durée de l'observation des malades qui leur servent de base, tels sont surtout ceux sur la *Phthisie des alcoolisés* et sur la *Curabilité de l'ascite*. La tuberculose offre-t-elle quelques caractères particuliers quand elle se développe chez des individus qui abusent habituellement des boissons alcooliques? Cette étude avait déjà fait le sujet d'une communication au 2e Congrès médical de France, siégeant à Lyon. J'avais conclu que la tuberculose ne présente rien de spécial dans ces conditions. Depuis cette première publication, on a cru que l'alcoolisme prédisposait au développement de la tuberculose miliaire. Cette opinion méritait d'être discutée, et soumise de nouveau au contrôle de l'observation. Cette prédisposition spéciale, si elle existait, tendrait à militer en faveur de la différence de nature de la tuberculose miliaire et de la pneumonie caséeuse, la tuberculisation infiltrée de Laennec. Je n'ai rien trouvé qui justifiât cette opinion, et là, comme dans beaucoup d'autres travaux, je ne trouve pas la preuve de la différence essentielle de nature de la tuberculose miliaire et de la pneumonie caséeuse. L'unité morbide créée par Laennec ne me semble pas encore ébranlée.

Dans mes recherches sur la curabilité de l'ascite, je me suis efforcé de déterminer les caractères des épanchements séreux intra-péritonéaux, susceptibles de guérison. Cette détermination entraîne naturellement l'exposé des moyens qui facilitent la cure. Lors même que cette cure radicale n'est pas possible, le médecin peut-être encore utile en soulageant le malade, en éloignant la terminaison fatale qui paraît inévitable. C'est dans ce

but que sur l'avis de mon ancien collègue et ami le professeur Gubler, j'ai préconisé la ponction capillaire, dans le cas de dilatation de la cicatrice ombilicale. Dans une autre partie de mon livre, j'ai prouvé l'utilité des cylindres de guimauve pour entretenir l'orifice fistuleux dans la cure radicale du kyste hydatique du Foie ; enfin dans le chapitre consacré aux Pleurésies hémorrhagiques, j'ai prouvé que dans certains cas exceptionnels, il est vrai, le kyste sanguin de la plèvre pouvait être ponctionné nombre de fois, et chaque ponction procurer au malade un intervalle de rétablissement assez complet de la santé pour lui permettre de se livrer à un travail pénible.

La forme de ces études cliniques n'est pas celle de leçons, j'ai détaché de chaque sujet la partie que je croyais pouvoir élucider, et c'est à cette partie du sujet que j'ai consacré de grands développements. Jaccoud, Hughes Bennett, Romberg, dans leur Clinique médicale ont suivi un plan analogue ; les observations font partie du corps même de l'ouvrage. Mon plan n'a donc aucune ressemblance avec ceux des cliniques d'Andral, de Chomel, de Graves, de Gairdner. Chaque article est suivi d'un résumé sous forme de propositions.

Je livre cet ouvrage au public médical, et j'espère que la persévérance de mes recherches cliniques pendant vingt années, sur un théâtre où mon œuvre a dû être toute personnelle pourra me concilier la bienveillance de mes confrères.

E. Leudet.

Rouen, 27 janvier 1874.

ERRATA

Page	1,	Note 1873...............		*lisez* 1853		
—	341,	Observation	IV.........	—	Observation	III
—	344,	—	V........	—	—	IV
—	348,	—	VI.........	—	—	V
—	357,	—	VII.........	—	—	VI
—	364,	—	VIII.........	—	—	VII
—	371,	—	IX........	—	—	VIII
—	380,	—	X.........	—	—	IX
—	517,	—	IV.........	—	—	V
—	526,	—	V.........	—	—	VI
—	528,	—	VI.........	—	—	VII
—	529,	—	VII.........	—	—	VIII
—	531,	—	VIII.........	—	—	IX
—	532,	—	IX.........	—	—	X
—	537,	—	X	—	—	XI
—	541,	—	XI.........	—	—	XII
—	546,	—	XII.........	—	—	XIII
—	546,	—	XIII....... .	—	—	XIV
—	550,	—	XIV.........	—	—	XV

TABLE DES MATIÈRES

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

CLINIQUE MÉDICALE

DE

L'HOTEL-DIEU DE ROUEN

I. — DE LA PYLÉPHLÉBITE SUPPURATIVE CONSÉCUTIVE A DES MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

L'inflammation purulente de la veine-porte a fait déjà de ma part l'objet d'un travail (1). J'avais alors pour but principal de relater un fait rare de phlegmasie de cette veine, consécutif à une lésion du rectum, et d'exposer l'analyse de travaux français et étrangers, qui ont agrandi le champ de nos connaissances sur ce sujet. Frerichs, dans son excellent *Traité des maladies du foie,* a résumé d'une manière exacte et complète tout ce que nous connaissons à cet égard. La traduction française de mon collègue et ami L. Duménil et de Pellagot (2), a rendu cette belle œuvre accessible à tous les lecteurs français.

Je n'ai point la prétention de refaire ce chapitre d'une des maladies du foie, je cherche seulement, en exposant et analysant quelques faits qui me sont personnels, à vulgariser quelques points peu connus de mon sujet. La

(1) *Archives générales de médecine,* série V, vol. I, février 1873.
(2) 2e édit., *Paris,* 1866.

phlébite suppurative de la veine-porte, malgré les travaux cités plus haut, présente encore des difficultés de diagnostic très-grandes ; aussi est-elle souvent méconnue, constatée uniquement lors de l'examen des organes après la mort, ou même oubliée encore, quand des symptômes spéciaux, ou l'habileté consciencieuse de l'anatomopathologiste n'a pas découvert une altération, dont les symptômes pendant la vie ont été attribués à une lésion concomitante.

Les lésions du foie, abcès, calculs, kystes sont les causes les plus ordinaires du développement de la phlébite porte, dans l'intérieur du foie lui-même. Frerichs a écrit avec raison que l'inflammation purulente de la veine-porte est presque toujours une affection consécutive, provoquée par un travail de suppuration siégeant dans les organes que le vaisseau traverse, et d'où il prend sa source. Dans le plus grand nombre des cas publiés, c'est aux origines même du vaisseau, dans le tube digestif, la rate, le mésentère et les glandes, qu'il faut rechercher les causes de la phlegmasie. Il n'en est pas de même dans les faits que j'étudie ici, les racines de la veine-porte, le tronc même du vaisseau demeurent étrangers à l'inflammation ; la cause productrice est localisée dans le foie. D'où quelques variétés dans l'expression séméiologique, et difficulté plus grande dans le diagnostic.

Quelques pathologistes ont émis la supposition que les lésions secondaires de la veine-porte dans certaines affections de la glande hépatique, sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit vulgairement. Je serais assez disposé à déclarer cette supposition judicieuse, si tout ce qui n'a pas reçu la sanction des faits, ne devait pas être rejeté, ou au moins relégué dans le domaine de l'hypothèse. Davaine écrit que dans certaines observations

les abcès que l'on rencontre dans le foie, en même temps que des kystes hydatiques, reconnaissent peut-être pour cause une inflammation d'une veine d'un petit volume. Cette phlegmasie, même très-limitée, suffira pour provoquer la phlegmasie suppurative d'un grand nombre de terminaisons de la veine-porte, et consécutivement des abcès de la glande.

Je ne nie pas la possibilité de la production d'abcès par propagation de l'inflammation par contiguité dans quelques maladies du foie ; je soupçonne seulement que ces phlegmasies sont plus rares qu'on ne le pense vulgairement. Pendant que j'avais l'honneur de siéger au bureau de la Société anatomique de Paris, j'ai vu plusieurs fois des présentateurs de pièces, considérer comme des abcès du parenchyme du foie, des foyers suppurés de cet organe qui entouraient des ramifications enflammées de la veine-porte, et dont le point d'origine échappait quelquefois. Je prouverai par deux observations inédites que les calculs biliaires, et les kystes hydatiques peuvent, l'un et l'autre, déterminer une inflammation suppurative de la veine-porte.

Ces deux lésions ne sont pas les seules qui peuvent, dans l'intérieur du foie, provoquer la pyléphlébite, il faut encore citer les abcès du foie.

De ces trois causes de la phlegmasie veineuse, l'abcès du foie est certainement celle que l'on observe le moins souvent. Frerichs ne cite que deux faits de ce genre, l'un qu'il emprunte à Russel, l'autre qu'il a pu examiner lui-même, dans le beau musée de l'hôpital de Guy à Londres. Par contre, Frerichs remarque qu'il a souvent constaté l'inflammation des veines sus-hépatiques comme consécutive à des abcès du foie.

De l'affection calculeuse du foie causant l'inflammation

suppurative de la veine-porte. La science possède jusqu'ici un nombre assez restreint de faits de ce genre. Dans un certain nombre de cas, le canal cholédoque communique, soit avec le tronc de la veine-porte, ou avec une de ses branches d'origine ; d'autres fois le point de départ de de l'inflammation siége dans les branches intra-hépatiques du canal hépatique.

Le fait de Dance (1) se rapporte à la première catégorie de faits. Il est dit, en effet, dans l'observation : « Le canal cholédoque était détruit dans toute son étendue et converti en une cavité oblongue et anfractueuse, contenant des lambeaux membraneux, pénétrés de bile. Le canal offrait, en arrière, plusieurs ulcérations profondes qui s'étendaient, en même temps, aux parois de quelques veines voisines et pénétraient jusque dans leur cavité. Une de ces ulcérations aboutissait dans la veine mésentérique supérieure, par une ouverture large d'une ligne. De ce point, l'inflammation s'étendait en haut dans le tronc de la veine-porte et plusieurs de ses branches, en bas dans les veines splénique, pancréatique, etc. On trouva, en même temps, que des suppurations secondaires s'étaient développées dans la veine temporale, dans la parotide, dans le muscle deltoïde, dans les articulations du coude et de l'épaule.

Les *Bulletins de la Société anatomique* (2), contiennent une mention très-brève d'un cas tellement semblable au précédent, que je me demande si cette pièce, qui a été montrée à la société anatomique par Robert, mort il y a peu d'années, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Paris, n'était pas celle de Dance. Ce qui m'autoriserait à le croire, c'est que les Bulletins de la société ne renferment aucune descrip-

(1) *Arch. gén. de méd.*, sér. I, 1828 et 1829.
(2) Série I, v. III, p. 258, 1828.

tion détaillée de cette pièce unique, ce qui s'expliquerait par ce fait, que cette observatoin curieuse avait été publiée dans un autre Recueil de l'époque. C'est du moins ce qui se pratique dans les recueils de cette Société, comme j'en ai moi-même l'expérience, ayant été chargé, comme secrétaire de la société, de rédiger un des volumes de sa collection. C'est seulement Monod, qui dans le compte-rendu annuel des travaux de la société, donne de la pièce cette description un peu écourtée. Le canal cholédoque avait contracté des adhérences avec la veine mésentérique. L'érosion des vaisseaux avait déterminé un épanchement de la bile dans cette veine, épanchement suivi de phlébite et de formation d'abcès dans une foule d'organes différents.

Je me suis arrêté à ce fait, dans le but d'éviter aux érudits de la science de faire, d'un cas qui me paraît unique, deux faits. Je crois donc que Fauconneau Dufresne (1) a eu tort de rapporter ce fait à Robert. Cette observation est celle de Dance.

Les *Bulletins de la Société anatomique* renferment la description trop abrégée d'une lésion analogue (sér. II, v. 2, p. 244. 1857), présentée par Contesse : « La pièce a été recueillie sur un sujet ayant eu des accès de colique hépatique, et qui a succombé avec des symptômes d'ictère grave, et des accès fébriles, pendant les cinq jours qui ont précédé la mort. On constate à l'autopsie une phlébite suppurative de la veine-porte, avec destruction de la vésicule biliaire. Lhuys qui a vu la malade, et a pris part à l'autopsie, fait remarquer que la vésicule biliaire est détruite, et que très-probablement, cette destruction est consécutive à une inflammation par des calculs biliaires. Les divisions de la veine-porte sont

(1) Fauconneau Dufresne, *Précis des malad. du Foie*, p. 35. 1856.

remplies de pus, et communiquent avec des foyers purulents placés dans le parenchyme hépatique. De ces foyers, les uns contiennent du pus presque pur, les autres du pus mélangé de bile. Il est très-probable qu'il y a eu rétention biliaire, inflammation et suppuration, puis, que le pus a pénétré dans les rameaux de la veine-porte. Le pus est arrivé presque dans le tronc de la veine-porte, mais il ne s'est pas étendu jusqu'à la veine splénique. Les parois des vaisseaux ne laissent voir aucune trace de l'inflammation.

Avant de continuer cet exposé des faits publiés, je dois faire remarquer les lacunes regrettables de ce fait curieux dont Contesse n'a donné qu'une description très-sommaire. Cet article n'est qu'une note rédigée par le secrétaire, et nous avons beaucoup regretté de ne pas posséder l'observation complète. Dans le fait de Dance, je relèverai l'extension de la phlegmasie dans les veines splénique et pancréatique, et l'existence des abcès métastatiques dans un grand nombre d'organes.

Budd, au dire de Frerichs, aurait publié une observation de pyléphlébite consécutive à des calculs. Je n'ai trouvé dans son ouvrage (1) aucune indication de ce fait, pas plus que dans le reste de l'ouvrage. Il y a eu probablement erreur dans la citation de Frerichs. Je regrette donc de n'avoir pu utiliser ce fait du savant pathologiste anglais.

Mon savant ami H. Lebert (2) dit avoir observé, à Zurich, deux cas très-intéressants, dans lesquels une inflammation suppurative de tous les canaux biliaires, consécutive à une réplétion par des calculs biliaires,

(1) Georges Budd, page 176, *Diseases of the Liver*, 2e édition. 1852.
(2) Lebert, *Handb. der prakt. Medicin*, Tubingen, vol. I, p. 763. 1859.

avait déterminé une inflammation suppurative de la veine-porte. C'est un de ces deux faits qui est cité dans *l'Anatomie pathologique* du même auteur (1).

Le sujet de l'observation de Lebert était une ouvrière de fabrique, agée de 20 ans, de faible constitution; il y eut au début des symptômes d'apparence typhoïde; fièvre vive, douleur de tête, abattement considérable et diarrhée. Le neuvième jour survinrent des frissons suivis bientôt de douleurs dans l'hypochondre droit, et de gonflement du foie; la diarrhée continua; ictère peu intense, nouveaux accès de frissons, amaigrissement rapide, somnolence et mort. — Autopsie. — Le foie était considérablement développé et farci d'abcès; la veine-porte était le siége d'une inflammation purulente, sa membrane interne était en partie détruite et recouverte d'une fausse membrane jaunâtre; les conduits biliaires fortement dilatés, contenaient une grande quantité de calculs; leurs parois étaient ulcérées et recouvertes de pus.

Le fait dont j'ai recueilli l'histoire se rapproche à beaucoup de points de vue de celui de Lebert, je le transcris ici en détail.

Observation I. — *Calculs biliaires. — Dilatation des canaux biliaires intrahépatiques par des calculs. Inflammation suppurative consécutive de la veine-porte. — Mort.* — Royer (Pierre-Michel-César), agé de 65 ans, homme de peine, entré le 24 janvier 1868, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle xix, n° 23, dans ma division. D'une taille moyenne, muscles médiocrement développés, R. a joui, dans sa jeunesse, d'une bonne santé; il a usé, mais sans excès, des boissons alcooliques; deux fois, antérieurement, il y a dix ans, et il y a vingt mois, il a été atteint d'ictère; ce dernier a été guéri après une durée de trois

(1) Paris, 1861, t. II, in-folio.

semaines. Le début des coliques hépatiques remonte à 18 ans; des douleurs vives ayant leur siége dans la partie supérieure du ventre et dans l'hypochondre droit, duraient parfois plusieurs jours, et le forçaient d'interrompre son travail. Depuis sept à huit ans, R. éprouve au commencement des repas, un état nauséeux, vomit parfois quelques gorgées de mucus, mais n'en continue pas moins son repas. Il y a dix ans environ, R. fut atteint d'une fièvre intermittente contractée au Hâvre, depuis il n'a pas eu de symptômes de cette pyrexie.

Au moment de sa première admission dans ma division, le 24 janvier 1867, il était atteint d'un ictère marqué dont le début remontait à trois ou quatre jours; il avait eu quelques douleurs dans l'hypochondre droit, mais aucune de ces violentes coliques, comme il en éprouve presque chaque année. Jusqu'au 10 février, époque où il quitta l'Hôtel-Dieu, R. est toujours resté dans le même état. L'ictère a présenté quelques rémissions et recrudescences, néanmoins les fèces sont toujours demeurées grises et les urines couleur d'acajou. Inappétence habituelle, aucune sensibilité du foie qui dépasse en bas le rebord des fausses côtes. Absence de dilation des veines sous-cutanées abdominales ; constipation. (Eau de Vichy ; tisane de chicorée sauvage; une portion d'aliments; deux de vin.)

Le 4 février dans la journée R. a été atteint d'un frisson durant assez longtemps, et suivi de chaleurs, de sueurs. L'état général demeure à peu près le même. L'ictère diminue un peu. Le 10 février 1868, R. quitte l'Hôtel-Dieu.

Il y est de nouveau admis le 9 avril 1868. Depuis sa sortie, R. a éprouvé des accès de frissons et de fièvre, survenant à des époques irrégulières. Ces accès débutent en général vers trois ou quatre heures du soir, et durent 3

heures. L'un deux est survenu la veille de la seconde admission à l'hôpital (sulfate de quinine 0, 60). Les jours suivants les frissons reparaissent avec chaleur et sueur consécutive les 14, 27 et 30 avril; les 6, 16, 18, 21 mai; les 4 et 22 juin. Ces accès surviennent presque tous dans l'après-midi. L'état général du malade demeure le même; amaigrissement progressif, même coloration ictérique des téguments. Le pouls qui s'élève pendant le mouvement de crise, retombe dans les intervalles à 48 et 50 par minute. Dans un des accès le malade offre un délire calme. Par moments, coliques ou limitées à l'hypochondre droit, ou s'étendant dans quelques autres parties du ventre. Ces crises de coliques sont toujours peu vives, elles sont suivies d'une augmentation de l'ictère. Aucune diarrhée; ces accidents augmentent un peu pendant le mois de juin. L'examen des organes ne fait rien percevoir d'anormal au cœur, dans les poumons. Absence d'ascite; aucune dilatation des veines de la paroi abdominale.

Au commencement de juillet 1868, le malade souffre moins, mais l'abattement s'accroit chaque jour, de même que l'amaigrissement. Les accès de frissons deviennent beaucoup plus rares; R. tombe graduellement dans un état typhoïde. La langue est brune, un peu sèche. Amaigrissement très-prononcé. R. s'affaiblit graduellement, tombe dans le coma et meurt le 28 juillet 1868.

Examen du cadavre le 30 juillet 1868, à 9 heures du matin, temps froid et sec. Aucune roideur cadavérique, pas de traces de putréfaction. Teinte jaunâtre ictérique des téguments.

Cerveau et moëlle non examinés.

Aucun épanchement dans les plèvres; aucune trace de pneunomie, de dépôt tuberculeux ou cancéreux. Pas de points de pneumonie lobulaire ou d'abcès métastatique; quelques adhérences celluleuses anciennes existaient

entre les deux feuillets de la plèvre, au sommet de chaque poumon.

Péricarde sain; aucun épanchement dans sa cavité, pas d'adhérences celluleuses ou de plaques laiteuses. Le cœur un peu augmenté de volume, offrait une dilatation marquée de la cavité du ventricule gauche; le ventricule droit ne présente aucune augmentation de capacité. L'épaisseur des parois des deux ventricules n'est pas augmentée. Intégrité absolue des valvules du cœur.

Péritoine sain. Aucune adhérence, dépôt organique ou épanchement dans la cavité de la membrane séreuse.

Ramollissement cadavérique de la membrane muqueuse de l'estomac. Le reste du tube digestif était sain.

Le foie un peu augmenté de volume, dépassait à peine le rebord des fausses côtes. Sa couleur était un peu verdâtre, uniforme. Sur la surface concave et près de la périphérie, on voyait quelques ramifications des canaux biliaires du volume d'une plume de corbeau et distendues par de la bile jaune safranée, qui s'écoulait de ces ramifications par une ouverture pratiquée avec le bistouri.

La vésicule biliaire offrait au moins le triple de son volume normal; ses parois d'une couleur un peu opaline n'offraient extérieurement aucune trace de lésion; aucune adhérence avec les organes voisins. La membrane muqueuse était réticulée, et les saillies qu'elle présente normalement beaucoup plus prononcées que d'habitude. La tunique musculaire sous-jacente offrait une striation musculaire très-marquée. La vésicule contenait une grande abondance de bile d'un jaune fauve, dans laquelle nageaient de petites granulations de bile noirâtre, très friable, sans mélange d'aucun calcul. Le col de la vésicule et la partie tortueuse du canal cystique étaient peu dilatés, et ne contenaient aucun calcul. A partir de ce

coude le canal cystique était dilaté, avait le diamètre d'une plume d'oie, d'un volume ordinaire et s'abouchait dans le canal cholédoque sans contenir aucun calcul.

Le canal cholédoque présentait le volume du petit doigt à partir du pore biliaire qui n'était nullement dilaté, et ne présentait aucune oblitération, pas même un bouchon muqueux. La tunique musculaire de ce canal était considérablement hypertrophiée, et présentait une série de saillies transversales annulaires. Immédiatement au-dessous du canal cystique dans ce canal, on trouvait un calcul biliaire volumineux, ayant la forme d'un morceau de cylindre, un peu inégal à son extrémité supérieure et ayant plus de deux centimètres de hauteur. Ce calcul n'offrait aucune adhérence avec la membrane muqueuse du canal cholédoque, et permettait à la bile de fluer sur ses côtés. Ce calcul était d'un brun noirâtre et friable ; un autre calcul, un peu moins volumineux offrant la même forme et le même aspect, existait au niveau de la réunion des deux canaux hépatiques intraglandulaires pour former le canal hépatique excréteur. Au-dessus de ce point, plusieurs calculs biliaires, beaucoup moins volumineux, ayant la forme de grosses lentilles aplaties, un peu oblongues, existaient dans les canaux biliaires intrahépatiques. Quelques grains de gravelle biliaire mollasse, très-friables, existaient entre les deux gros calculs indiqués plus haut. Dans l'intérieur du foie, les canaux biliaires étaient partout dilatés jusqu'à la surface de l'organe, comme nous l'avons dit plus haut. La branche gauche de division du canal cholédoque était très-dilatée, par un amas de calculs, et appuyait sur la branche sous-jacente de la veine-porte distendue elle-même par un caillot. Aucune de ces ramifications biliaires ne contenait de pus, ou du moins de liquide qui, examiné à l'œil nu, eût d'analogie avec lui. La membrane inter-

ne de ces ramifications était d'un jaune pâle, sans aucun ramollissement, sans taches rougeâtres ou développement de petits vaisseaux sous-jacents.

Le tronc de la veine-porte était sain, et ne renfermait qu'une quantité de sang liquide. La branche gauche de division, c'est-à-dire celle qui se rend au lobe gauche du foie était, à son origine, bouchée par un caillot mollasse, adhérant faiblement avec la paroi vasculaire. Ce caillot avait dans sa plus grosse partie, une longueur de 0^m15; il était rond, d'un rouge pâle à l'extérieur; son intérieur était creux et contenait un liquide d'un blanc mat, constitué par des leucocytes; il se prolongeait par des ramifications de sang noirâtre dans plusieurs grosses divisions veineuses, qui toutes étaient dilatées et contenaient des dépôts fibrineux. Dans le canal même du vaisseau, les concrétions fibrineuses adhéraient à la tunique interne épaissie de la veine. Cette tunique interne était d'un blanc jaunâtre, sans aucune arborisation vasculaire, sans taches d'imbibition. En se rapprochant des extrémités capillaires des veines, on trouvait dans leur intérieur un liquide purulent. Dans ce point, le parenchyme hépatique environnant prenait part à l'inflammation; on trouvait, dans une étendue variant du diamètre d'un pois à celui d'une aveline, le parenchyme d'une couleur jaune blanchâtre, ramolli et laissant à la coupe, suinter un peu de pus. Ce tissu était très-friable. On trouvait dans l'épaisseur de la glande hépatique une douzaine de points enflammés. Dans tous, on constatait que l'infiltration purulente était placée au pourtour d'une division dilatée et enflammée de la veine-porte; nulle part on ne trouvait de collection purulente centrale même punctiforme, entourée d'une zône noirâtre.

Les veines sushépatiques étaient saines et ne renfermaient ni caillot ni liquide purulent.

Le parenchyme du foie, en dehors des points infiltrés de pus signalés plus haut, était d'un brun noirâtre et un peu ramolli.

Le pancréas et le canal de Wirsung n'ont pas été examinés.

La rate augmentée de volume d'une manière très-marquée, présentait extérieurement quelques plaques d'épaississement fibreux de sa membrane d'enveloppe; son parenchyme était ferme, sans aucune tache amyloïde ou tache de suppuration. Les branches de la veine splénique adhérentes à la rate étaient saines.

Les deux reins d'un volume normal étaient d'une couleur un peu jaunâtre; ils présentaient les caractères d'une dégénérescence graisseuse très-marquée dans les pyramides et surtout dans la substance corticale.

Les kystes hydatiques du foie peuvent déterminer une inflammation des vaisseaux du foie. Ce sont le plus souvent les veines sushépatiques qui sont atteintes de phlegmasie; la phlébite porte est beaucoup plus exceptionnelle. Parmi les observations de phlébite consécutive à des hydatides du foie, on connaît le fait de Charcellay (1); celui de Laboulbène (2). Dans ces deux cas, les veines sushépatiques étaient seules enflammées ; la veine porte était saine. Charcellay constate la communication du kyste avec les veines sushépatiques ; au contraire, cette communication n'a pas été constatée dans la pièce anatomique décrite par Laboulbène.

La phlébite des vaisseaux du foie à la suite des kystes hydatiques est rarement indiquée dans les observations. Cependant est-elle aussi rare qu'on serait autorisé à le soupçonner par ce petit nombre d'observations publiées ?

(1) *Bullet. de la soc. anatom.*, 1837, p. 317.

(2) Dans Trousseau, *Clin. méd.*, vol. III, p. 252; 2e édit., 1865 ; 4e édit., 1873, t. III, p. 276.

Je ne le crois pas. Davaine (1), émet la même opinion, il s'exprime ainsi à cet égard : « Des phénomènes des symptômes ou des altérations anatomiques semblables à ceux que nous avons vus dans le cas de M. Bonneau, sont signalés assez fréquemment dans le cas d'hydatides du foie ; ils accompagnent l'hépatite dont la cause a été attribuée au développement rapide, au grand volume de la tumeur hydatique. La péritonite, la pleurésie, la pneumonie, qui surviennent aussi dans les cas d'hydatides du foie, ont été attribuées à cette même cause ; mais lorsque l'on voit les kystes les plus considérables... être exempts de ces accidents, on est disposé à chercher leur cause dans une autre condition ; des investigations ultérieures montreront sans doute que la communication du kyste avec les veines est une de ces conditions, et qu'elle est plus fréquente qu'on ne pourrait l'inférer des faits connus. » J'ai déjà dit que d'après ces observations publiées, la communication aurait lieu de préférence avec les veines sushépatiques, c'est du moins l'opinion de Frerichs que Davaine semble partager ; ce dernier émet une proposition que je dois citer ici, car elle est infirmée par l'observation que je rapporterai plus loin. L'ulcération des rameaux veineux qui parcourent le kyste, dit-il (loc. cit., p. 481), doit produire des effets différents suivant que ces rameaux appartiennent à la veine-porte ou à la veine cave. Dans le premier cas, il doit en résulter un épanchement de sang dans le kyste, et dans le second au contraire, l'introduction des matières du kyste dans les vaisseaux. De cette introduction résultera la phlébite qui n'aura pas lieu dans le premier cas.

L'observation de Dolbeau (2) semble favorable à ce

(1) Davaine, *Traité des Entozoaires*, p. 486. 1860.

(2) Dolbeau, *Bullet. soc. anatom.*, sér. II, vol. II, p. 116. 1857.

fait. Après avoir décrit le kyste du foie, Dolbeau ajoute : « Une injection légère a été poussée dans les vaisseaux du foie, et cette injection pénètre dans les tumeurs. A la périphérie de chaque tumeur se voient des ramifications de la veine-porte et de l'artère hépatique, ce qui explique parfaitement comment l'on trouve du sang dans quelques-unes de ces tumeurs. En effet, l'hydatide usant petit à petit un des vaisseaux, l'écoulement sanguin a lieu dans l'intérieur du kyste.

J'ai dit que dans cette observation la communication paraît avoir existé entre la veine-porte et le kyste sans déterminer de phlébite. Il me semble qu'on ne saurait être très-affirmatif dans l'interprétation de ce fait qui a été rapporté d'une manière un peu abrégée. Il est infiniment probable qu'il n'existait pas de phlegmasie veineuse, cas malgré l'injection qui a rempli les vaisseaux, on n'aurait pas méconnu sans doute les abcès dans ou autour des terminaisons de la veine-porte ; mais on n'est pas absolument certain que la communication du kyste eut lieu avec les branches de la veine-porte ou de l'artère hépatique, car il n'est nullement fait mention des veines sushépatiques dont certaines branches assez volumineuses sont capables, elles aussi, de déverser une quantité de sang considérable dans le kyste hydatique.

Dans les ouvrages que j'ai consultés et ils sont malheureusement trop peu nombreux, limité que je suis aux ressources de ma propre bibliothèque, je n'ai trouvé aucune observation qui me semblât établir d'une manière aussi probante; la communication d'un kyste hydatique du foie avec une branche de la veine-porte, et la réalité d'une inflammation suppurative consécutive de ce vaisseau.

Observation II. — *Kyste hydatique du foie longtemps*

stationnaire; dans les deux derniers mois ictère, fièvre, hoquet. Ouverture du kyste pratiquée dans les derniers jours de la vie après l'apparition de ces symptômes. Mort. Kyste hydatique communiquant avec une branche de la veine-porte enflammée. Abcès du foie. Helley (Eugène-Edmond), brocanteur, âgé de 37 ans, d'une taille élevée, muscles bien développés, entre le 16 septembre 1862, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIX, n° 11, dans ma division.

D'une bonne santé antérieure, il a été atteint en 1855 d'une kératite gauche, avec opacité consécutive de la cornée après un coup sur l'œil gauche. Dans le courant de la même année, il remarqua, sans aucun malaise antécédent ou simultané, une augmentation du volume du ventre; l'abdomen grossit ainsi graduellement, jusque il y a un an. Le maximum de sa circonférence, au dire du malade, mesurée à l'ombilic, aurait été de 1m50, en 1861 ; depuis cette époque le volume du ventre diminua, H. en fut d'abord averti par ce fait, que la ceinture de son pantalon devenait trop large; il constata alors que la circonférence du ventre n'était que de 1m14, et enfin de 1m02. Malgré cette amélioration apparente, H. commença au mois de juillet 1862, c'est-à-dire il y a deux mois, à éprouver du malaise, de la fièvre revenant par accès irréguliers, principalement le soir; simultanément l'appétit disparut, il survint quelques vomissements; aucune diarrhée. Un médecin d'Elbeuf lui prescrivit un vomitif, qui provoqua plusieurs vomissements sans amener aucune amélioration. En août 1862, pendant la durée de ce malaise qui nécessite une diète absolue de vingt-deux jours, apparut un ictère qui devint rapidement marqué. H. n'avait à cette époque aucune douleur notable dans la région du foie; il entra une première fois à l'Hôtel-Dieu, dans la division d'un de

mes collègues. Pendant son séjour l'ictère diminua un peu, mais il ne retrouva pas la santé.

Au moment de l'admission dans ma division, le 16 septembre 1862, H. se plaignait surtout de douleurs épigastriques et lombaires, de frissons suivis de chaleur et qui revenaient de temps à autre. Dans les premiers jours de son séjour dans mes salles, le pouls varie de 72 à 80. L'ictère était modéré ; l'urine d'une couleur foncée brune et à reflet verdâtre. L'épigastre était le siége d'une tumeur globuleuse, s'étendant de l'apophyse xiphoïde à l'ombilic et offrant un diamètre transversal de $0^{m}24$, sur une hauteur de $0^{m}19$. Cette tumeur était lisse à sa surface, un peu élastique, sans aucun frémissement hydatique, et se continuait manifestement avec le lobe droit du foie augmenté de volume. Aucune dilatation des vaisseaux sous-cutanés de l'abdomen, pas d'ascite. Les autres organes ne présentaient aucune trace de lésion. (Limonade ; frictions hydrargyriques et belladonées sur la tumeur, 1 portion d'aliments.)

Du 20 au 26 septembre, augmentation du malaise, frissons revenant presque tous les jours et suivis de chaleur ; ces frissons ont lieu habituellement dans la soirée ; tout l'accès fébrile dure de 1 à 2 heures. Il assure n'avoir jamais eu de fièvre intermittente ; la rate ne présente aucune augmentation de volume. L'ictère augmente chaque jour. Dans cette période, la tumeur et tout le foie deviennent le siége d'une douleur vive, spontanée, gravative, et augmentant par la pression ; pas de météorisme, aucune trace d'épanchement dans le péritoine, constipation (frict. merc. continuées ; julep avec eau de laurier cerise, 4 gram. Lavement avec 50 gram. de miel de mercuriale ; bouillon froid et lait).

Du 26 au 29. Rétention d'urine, nécessité de pratiques le cathétérisme deux fois par jour ; au bout de ce

temps les urines sont évacuées volontairement. Les frissons reparaissent chaque jour; pendant cette période, les nausées et les vomissements sont moins fréquents, les douleurs spontanées et provoquées à la surface du kyste beaucoup moins vives ; son volume est demeuré le même.

Le 4 octobre 1862 recrudescence du malaise; les frissons n'ont pas reparu depuis 8 jours, mais l'état nauséeux est plus marqué. Je commence l'application de petits morceaux de potasse caustique sur la partie la plus saillante du kyste, dans le but de l'ouvrir suivant le procédé de Récamier; ces applications au nombre de six, toutes sur le même point, sont faites les 4, 5, 6, 7, 11 et 14 octobre. Le malade les supporte très-bien, il ne s'écoule pas de sang par l'orifice artificiel. Pendant ce temps, l'état du malade s'aggrave progressivement; fièvre continue, le pouls varie de 96 à 104 puls. Ictère croissant; à partir du 11 survient un peu de météorisme, une recrudescence des douleurs abdominales, et un hoquet, qui se répète souvent dans la journée. Adynamie.

Le 14 octobre un peu de liquide sanieux, mêlé de pus, s'écoule spontanément par la fistule. Même adynamie : un peu d'enduit pultacé de la langue ; pouls à 114, hoquet par moments, quelques vomissements. Même sensibilité de l'hypochondre droit. L'écoulement du liquide persiste le 15 octobre. Le 18, à quatre heures du soir, j'introduisis, sans grande difficulté, dans l'orifice fistuleux et poussé jusque dans le kyste, une sonde de gomme élastique d'assez gros volume; il s'écoule une assez grande quantité de liquide purulent et fétide. Par la sonde laissée à demeure, j'injecte d'abord un peu d'eau tiède et ensuite de l'eau alcoolisée. Avec le liquide je vois sortir du kyste des lambeaux de poche hyda-

tique. Pendant la nuit du 18 au 19, l'état du malade semble meilleur; l'adynamie est toujours marquée. Le 19, j'injecte dans le kyste 120 grammes d'eau, additionnée d'une petite quantité d'iodure de potassium.

Du 20 au 22 les mêmes injections sont continuées; des lambeaux de poches hydatiques sont expulsés en assez grand nombre; elles sont toutes pellucides. L'écoulement n'est plus sanieux, absence de frissons, pas de vomissements, menace de syncope. L'intelligence reste bonne, aucun délire ; le ventre n'est plus météorisé.

Mort le 22 octobre 1862, à une heure du matin.

Examen du cadavre le 23 octobre 1862, à 9 heures du matin. Temps frais et humide ; aucune roideur cadavérique ; pas de trace de putréfaction.

Aucune altération des téguments du crâne, les méninges sans aucune lésion, s'enlèvent normalement, sans entraîner aucun fragment de la pulpe cérébrale qui est partout saine, sans aucune trace d'hydatides, de cysticerques ou d'autres vers. Méninges spinales saines, aucune trace d'adhérences entre les deux feuillets de l'arachnoïde, pas de plaques calcaires. Moëlle épinière partout saine.

Aucune altération des deux plèvres, avec quelques adhérences celluleuses, lâches à la base du poumon droit; aucune trace de pneumonie ou d'hydatides; le tissu pulmonaire est crépitant, sain, sans traces d'abcès, d'apoplexie pulmonaire.

Aucune adhérence ancienne ou récente des deux feuillets du péricarde, pas de plaques laiteuses. Cœur d'un volume ordinaire, sans aucune dilatation, sans aucune altération des valvules.

Aucun épanchement dans la cavité du péritoine, absence d'injection morbide des deux feuillets de la

séreuse abdominale. Aucune trace d'adhérences anciennes.

Muqueuse stomacale saine, aucune altération de la muqueuse de l'intestin grêle ou du gros intestin. Absence de vers.

Le foie est très-augmenté de volume, surtout dans son lobe gauche entièrement occupé par un vaste kyste hydatique globuleux, ayant transversalement un diamètre de 0m17 sur un diamètre vertical de 0m16. Le kyste est à découvert dans presque toute son étendue, aussi bien en avant qu'en arrière, où l'on reconnaît la tunique fibreuse extérieure, parsemée dans plusieurs points de petits vaisseaux, et recouverte en bas d'une couche graisseuse épaisse contenue dans le grand épiploon. En haut et un peu en avant, on trouve le reste du parenchyme du foie étalé comme un capuchon au-dessus du kyste. En avant et vers la réunion du tiers supérieur et du tiers moyen du kyste, existe l'orifice fistuleux artificiel pratiqué pendant la vie; le trajet fistuleux n'est nulle part perforé; il traverse la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles doublés d'une couche épaisse de graisse jaunâtre; les adhérences peu étendues n'ayant pas plus d'un centimètre d'épaisseur qui fixent la surface du foie à la paroi abdominale sont fermes, mais peuvent s'arracher par une simple traction. Le travail phlegmasique ne s'est pas étendu à la surface du foie. L'ouverture du kyste est circulaire et livre encore passage à la sonde qui y a été placée pendant la vie.

La cavité du kyste ne présente pas de poche hydatique enveloppant les autres hydatides; celles-ci nagent dans un peu de liquide d'un jaune bistre, ayant l'odeur du liquide qui s'écoulait pendant la vie, et encore teint par la teinture d'iode. Les hydatides étaient au nombre de plus de cinquante, d'un volume très-variable; plu-

sieurs avaient le volume d'une grosse noix, et étaient encore à parois pellucides, elles contenaient un liquide un peu trouble dans lequel, et sur la face interne des parois principalement, on rencontrait de petits grains blanchâtres formés par des echinocoques. D'autres hydatides étaient rompues et présentaient une teinte gris sale de leur membrane. La cavité du kyste était uniforme et ne présentait aucun diverticulum.

La paroi externe du kyste hydatique était cellulo-fibreuse, et un peu rougeâtre par places; en dedans, et plus rapproché de la ligne médiane, mais sur la même ligne que l'orifice artificiel, existait un point noirâtre du diamètre d'un centime et dans lequel la paroi du kyste considérablement amincie, adhérait au péritoine et à l'aponévrose profonde de la paroi abdominale, elle-même un peu pigmentée de noir. Aucun autre point d'adhérence n'existait à la surface antérieure ou postérieure du kyste. Cette tunique fibreuse était recouverte en dedans d'une couche grumeleuse, comme caséeuse, d'une couleur un peu vineuse, due sans doute au contact de la teinture d'iode, sans aucun développement vasculaire. En enlevant avec facilité, par le grattage, cette couche de détritus, on voyait au-dessous la face interne de la tunique fibreuse d'un blanc nacré, offrant par places des trabecules, un peu saillantes, mais nulle part libres, partout adhérentes. Dans la partie postero-inférieure du kyste, existait un orifice circulaire, du diamètre d'un centime, et à bords un peu noirâtres, bouché incomplètement par une couche fibrineuse, communiquant avec les branches intrahépatiques de la veine-porte, comme je le dirai plus loin.

Le parenchyme du foie autour du kyste était un peu dense, mais sans inflammation chronique; le lobe droit du foie n'était pas augmenté de volume; à sa surface

aucune coloration morbide qui fit supposer une altération profonde de son parenchyme. Aucune trace d'un autre kyste hydatique dans ce lobe, pas plus que dans le reste du lobe gauche qui coiffait le sommet du grand kyste décrit plus haut. En coupant le lobe droit, on trouvait au moins une trentaine de petites collections purulentes, les unes du volume d'une lentille, les autres d'un pois sans aucune trace d'inflammation du parenchyme, et semblant sortir de divisions tenues de la veine-porte. Le tronc même de ce vaisseau examiné au niveau du hile du foie, était parfaitement normal, mais en suivant ses ramifications qui se dirigeaient vers le kyste, on trouvait une grosse branche renfermant des grumeaux fibrineux qui oblitéraient ce vaisseau, et adhéraient faiblement à sa paroi; celle-ci n'offrait aucune trace d'injection et ne contenait pas de pus. Ces concrétions oblitéraient presque la lumière du rameau veineux quand on arrivait en arrière du kyste où l'on trouvait une communication du diamètre d'un centime, bouchée en grande partie à l'intérieur du kyste par la matière grumeleuse indiquée plus haut. Les principales branches de la veine-porte, suivies dans le reste de l'organe, ne contenaient ni hydatides, ni fragments de ces vers. Dans toutes ces veines, on trouvait quelques petites concrétions fibrineuses récentes, mais nulle part de petite collection purulente avant d'arriver près de leur terminaison. Les grosses et les petites branches des veines sushépatiques ne renfermaient ni caillots, ni traces de pus. Les canaux biliaires intra-hépatiques sont assez larges, ne contiennent que peu de bile, sans concrétion ni suppuration. Les canaux cystique et hépatique, de même que le canal cholédoque sont sains. Un peu de bile fluide, d'un vert clair, dans la vésicule qui est saine.

Rate d'un tiers plus volumineuse que dans l'état

normal, sans aucun kyste contenu dans l'intérieur, sans aucune trace d'inflammation.

Reins sains.

Vessie normale.

Les muscles examinés au tronc et au col n'ont pas offert de traces de vers d'aucune espèce.

Le malade, dont je viens de rapporter l'histoire, offrait des symptômes d'une gravité extrême qui m'avaient fait soupçonner une suppuration du kyste hydatique, et une hépatite simultanée. Sans avoir, il est vrai, beaucoup d'espoir sur le résultat de mon opération, je crus que la seule chance favorable à mon malade, était de voir les symptômes de suppuration cesser à la suite de l'évacuation du contenu du kyste. Ne connaissant pas encore la fréquence des communications des kystes avec les veines, je n'avais pas soupçonné l'existence de la phlébite. C'est dans cette pensée que j'ai accéléré autant que possible l'ouverture du kyste. Jamais je ne répète les applications du caustique à des intervalles aussi rapprochés que dans le cas précédent, convaincu de la sagesse de ce précepte, qu'il faut laisser un certain temps à l'inflammation adhésive, pour se mettre à l'abri de la déchirure des adhérences de la paroi abdominale au foie, et éviter ces épanchements purulents dans le ventre, dont j'ai eu malheureusement un exemple dans ma pratique.

On a dit que la communication du kyste avec les veines se produisait quelquefois quand la tumeur avait été ouverte artificiellement, d'où l'on pourrait induire que l'inflammation de la tumeur après son ouverture provoquée par l'introduction de l'air, ou par des injections plus ou moins irritantes, a favorisé le travail ulcératif du rameau veineux. Dans le cas dont je viens de résumer l'histoire, on ne peut incriminer l'opération :

l'ouverture du kyste n'a point causé l'ulcération de la veine, n'a pas provoqué l'inflammation de ses parois. Des symptômes manifestes de phlegmasie veineuse, préexistaient à l'ouverture du kyste ; ces symptômes avaient été considérés par moi comme des signes d'une suppuration de la cavité du kyste.

Les faits personnels que je viens de relater ne laissent donc aucun doute sur ce fait, les lésions intrahépatiques, les calculs, les kystes hydatiques, peuvent déterminer une inflammation de la veine-porte, ou du moins de ses divisions intrahépatiques, et consécutivement des abcès du foie.

Des lésions de la veine-porte déterminées par les lésions dans le foie. Je circonscrirai cette étude dans la partie du sujet que j'ai pu étudier moi-même. Les calculs, les hydatides peuvent agir par voisinage ; l'inflammation peut se communiquer par contiguité de tissu, peut-être cette action de voisinage trouve-t-elle dans la gêne de la circulation causée par le corps étranger, comme le calcul dans une des grosses divisions du canal hépatique, une circonstance adjuvante à la production de la phlegmasie. Il y aurait donc à en croire les faits de mon observation, deux modes de développement de la pyléphlébite dans les cas que j'étudie, la pyléphlébite sans altération de la continuité de ses tuniques, la pyléphlébite avec ulcération et communication ultérieure du rameau veineux, soit avec le canal biliaire ou avec le kyste hépatique.

Il semble que dans le fait de Lebert l'inflammation veineuse se soit développée également par simple contiguité de tissu.

Je n'ai pas à m'occuper ici d'une question aujourd'hui très-controversée, celle de la formation du pus à l'inté-

rieur de la veine, sans aucune communication au dehors. La science a beaucoup varié, sur ce sujet, depuis la théorie, aujourd'hui abandonnée, de Cruveilhier, qui faisait consister le début et le caractère de l'inflammation veineuse dans le caillot développé localement, le caillot antochtone, la thrombose de nos jours, jusqu'à la théorie moderne de la transformation des globules blancs du sang en globules purulents. Cette question vient de s'étendre encore, grâce aux recherches de Buhl ; le savant professeur de Munich a communiqué à l'Académie des sciences de Munich un fait fort curieux, duquel il résulte que, dans une phlébite de la veine-porte, il a pu constater de la manière la plus manifeste la formation des globules du pus dans l'épithélium de la veine.

On conçoit donc quelle réserve on doit garder quand on touche à cette question si controversée de la phlegmasie des veines.

Une compression intense et prolongée peut être exercée sur une branche de la veine-porte, sans que celle-ci s'altère ; elle se dilate et il en résulte une ascite. Le fait est rare, cependant j'en ai moi-même observé un exemple que je rapporterai ici :

Observation III. Kyste hydatique du foie, *compression et dilatation des rameaux de la veine-porte ; ascite intercurrente* ; *ponction ; péritonite consécutive ; mort.* — Couvert (Antoine), âgé de 57 ans, d'une taille moyenne, muscles peu développés, face pâle, teint non cireux, entre le 21 juin 1865 à l'Hôtel-Dieu, salle XIX, n° 36.

D'une bonne santé antérieure, C. donnait à l'entrée des renseignements très-incomplets ; il affirmait n'être malade que depuis quatre mois, auparavant il n'aurait remarqué aucun trouble digestif. L'augmentation du volume du ventre s'était faite rapidement, depuis quatre mois les forces auraient beaucoup diminué, et

dans les derniers temps seulement, de l'œdème se serait manifesté aux membres inférieurs.

Lors de l'entrée à l'Hôtel-Dieu, l'aspect du malade était tel que je l'ai indiqué plus haut : œdème considérable des membres inférieurs. Un peu d'ascite, mais dans la région la plus déclive de l'abdomen. Le foie, très-volumineux, descendait jusqu'au niveau de l'ombilic et était également augmenté de volume dans toute son étendue. Sur la surface convexe existait une saillie volumineuse qui se confondait avec la surface de l'organe, par une limite insensible à ses extrémités. Au niveau du bord inférieur du foie, plusieurs petites tumeurs secondaires et globuleuses se distinguaient nettement. La palpation de cette tumeur était douloureuse, et la pression pratiquée sur sa surface donnait une sensation d'élasticité obscure, sans aucune trace de frémissement hydatique. L'exploration des autres organes ne permettait de reconnaître aucune lésion. Peu d'appétit; les urines examinées par la chaleur et par l'acide nitrique ne contenaient pas d'albumine. (Pot. tonique, 1 portion.)

Les jours suivants et jusqu'au commencement de juillet l'adynamie augmente progressivement, ainsi que l'anasarque et l'ascite qui rend bientôt la palpation du foie impossible, des anses intestinales se plaçant en avant de l'organe.

Le 6 juillet une ponction, rendue nécessaire par l'énorme quantité de liquide contenu dans l'abdomen, donne issue à plus de 12 litres de sérosité un peu trouble, sans mélange de pseudo-membranes.

Après l'évacuation du liquide, le foie est senti avec les caractères indiqués lors de l'entrée, mais peut-être un peu plus gros ; on distingue toujours la tumeur principale et les tumeurs secondaires. Les jours suivants, le

volume du ventre augmente progressivement, le liquide ne s'est pas reproduit. Amaigrissement, vomissements aqueux et quelquefois bilieux, anorexie, somnolence dans les derniers jours. — Mort le 29 juillet à 9 heures du matin.

Examen du cadavre le 30 juillet 1865, à 9 h. du matin. Anasarque considérable.

Aucun épanchement dans les deux plèvres : les deux poumons presque libres d'adhérences, excepté aux deux sommets présentent à peine un peu d'engouement de leur tissu à leur base. Péricarde sain. Cœur d'un volume normal, sans aucune altération des parois, des cavités ou des orifices.

Péritoine enflammé, injecté, parsemé d'arborisations (péritonite), liquide pseudo-membraneux dans la cavité du péritoine.

Foie augmenté de volume, hauteur du lobe droit 0m20, largeur 0m33. La surface du lobe supérieur droit était saillante, et les enveloppes séreuse et fibreuse susjacentes épaissies, avec quelques adhérences lâches à la paroi abdominale avoisinante. Cette saillie correspondait à un kyste hydatique volumineux dont la paroi était fibreuse, d'une épaisseur inégale ayant au moins 5 à 6 millimètres, avec quelques enfoncements; cette paroi fibreuse était revêtue en dedans d'une certaine quantité de matière grumeleuse, d'un jaune foncé et s'écrasant sous la pression. A l'intérieur, il n'y avait pas une poche mère continue, mais beaucoup de débris de cette membrane étaient plus ou moins jaunâtres, ou verdâtres, plissés sur eux-mêmes et renfermés dans le kyste. Celui-ci contenait peu de liquide, un peu lactescent, nullement purulent, et un grand nombre d'hydatides, au moins 200, encore complètes et d'un volume variant depuis un œuf de pigeon, et elles étaient rares de ce volume, jusqu'à celui

d'un pois : ces hydatides étaient mêlées à un grand nombre d'autres vésicules flétries et d'une couleur variable; les unes d'un jaune ocracé, d'autres verdâtres, avec la même matière grumeleuse signalée plus haut. Les branches de la veine-porte sous-jacentes au kyste étaient partout perméables, mais énormément dilatées. La vésicule biliaire contenait une petite quantité de bile d'un jaune verdâtre, sans mélange de calculs. Les canaux biliaires dans le reste du foie étaient sains. Le parenchyme de l'organe dans le voisinage du foie était épaissi, induré. Ailleurs il était sain et ne renfermait aucun débris d'hydatides ou de vers d'aucune espèce. Cavité hydatique, hauteur 0^{m}20, largeur 0^{m}18.

A la face interne des vésicules hydatiques, on reconnaissait parfaitement de petites granulations du volume d'une petite pointe d'épingle, constituées par des échinocoques (microscope).

Les reins n'étaient pas augmentés de volume, et présentaient une dilatation très-marquée des bassinets de chaque côté, avec dilatation des calices qui, jusque dans la substance corticale, étaient marqués par de petites cavités. La substance corticale comme celle des pyramides était dure, un peu jaunâtre, et parsemée de quelques petits dépôts un peu jaunes, grenus, de matière grasse.

Dans ce cas, le kyste hydatique était manifestement dans une période rétrograde, mais il n'avait déterminé ni thrombose, ni suppuration dans la veine. La seule conséquence de cette compression avait été une ascite. Il convient d'ailleurs de remarquer que la mort d'un certain nombre des hydatides n'avait pas été occasionnée par une inflammation suppurative, mais par un dépôt d'éléments gras, mode de terminaison beaucoup plus commun que la suppuration, comme le remarque très justement Davaine.

Dans l'observation I, la thrombose veineuse paraît avoir été occasionnée par un travail d'inflammation très-lent, sans suppuration proprement dite ; les canaux biliaires ne contenaient de pus ni dans le voisinage de la lésion veineuse, ni dans leurs terminaisons, comme j'en ai constaté dans d'autres cas. La paroi du canal biliaire était hyperthrophiée, épaissie, et dans les canaux excréteurs, on retrouvait les mêmes indices de la phlegmasie lente. Chez le malade de Lebert, la paroi du canal biliaire intrahépatique était le siége d'ulcérations ; on ne paraît pas avoir trouvé, chez le malade, de communication des canaux biliaires avec le rameau veineux. C'est peut-être de cette chronicité de la phlegmasie du canal biliaire que dépend, dans mon observation, la lenteur extrême de la pyléphlébite.

La communication du canal biliaire avec la veine avait entraîné des accidents d'une marche beaucoup plus rapide chez le malade de Dance. Cette dernière observation, comme celle que j'ai relatée plus haut, prouve la réalité de la pyléphlébite dans le cas de communication de la veine avec le canal biliaire ou avec le kyste hydatique.

Des observations cliniques, recueillies antérieurement, et même une qui m'est personnelle, prouvent qu'un rameau veineux, même assez volumineux, peut être défoncé dans l'intérieur du foie sans qu'il se produise une phlébite. Je rappellerai l'observation de Dolbeau, moi-même j'ai vu un kyste hydatique du foie, ouvert depuis quelque temps, donner issue à du sang, et, au bout de quelques jours, cette hémorrhagie intra-kystique, qui m'avait donné quelques inquiétudes, s'arrêta d'elle-même et le malade guérit. Mais le sang provenait-il dans ces cas d'une branche de la veine-porte? cela a paru vraisemblable dans le cas de Dolbeau.

Il est certain que des calculs biliaires peuvent pénétrer dans la veine-porte sans qu'il en résulte de pyléphlébite. Bianchi ne parle pas de lésion de la veine sur sur le cadavre d'Ignace de Loyola, et cependant la veine-porte contenait plusieurs calculs. La veine-porte ne présentait pas les caractères de la suppuration dans les observations recueillies par Jacob Camenicenus, ni dans celui de Devay, ni dans l'observation suivante beaucoup moins connue et que je rapporte ici :

Observation IV. *Calcul biliaire dans la veine-porte sans inflammation de ce vaisseau* (Fauconneau Dufresne, 1856) (1). Une femme de 47 ans, d'une constitution naturellement forte, entra à l'Hôtel-Dieu avec un ictère datant de sept années. Ses règles avaient cessé depuis ce temps. Toute sa vie elle avait été reserrée du ventre. A la même époque, atteinte d'une fièvre tierce qui dura six mois, sa santé fut ébranlée, et elle fut sujette à des dyspepsies, à des vomissements, à une alternative de diarrhée et de constipation, et à une douleur obtuse à la région hépatique. Après son entrée à l'hôpital, l'ictère se forma davantage, la douleur devint permanente en arrière du foie, il survint un abattement graduel et la malade succomba.

A l'autopsie, le foie fut trouvé d'un petit volume, et sa substance très-ramollie; sa coloration était d'un jaune sale, tirant sur le vert. A la place de la vésicule, on ne trouve qu'une sorte de kyste, renfermant un calcul de la grosseur d'une petite noix. Le canal cystique par suite était obstrué. Le tronc et les branches principales de la veine-porte étaient très-dilatés. Le volume de cette veine était double au moins de celui de la veine cave infé-

(1) Fauconneau Dufresne, *Précis des malad. du Foie et du Pancreas* 1850.

rieure. On en sortit un corps cylindrique, noirâtre extérieurement, ayant $0^{m}032$ de longueur et un poids de 4 gr. 10.

L'analyse chimique de cette concrétion donne les caractères suivants : elle était d'une pesanteur spécifique moindre que celle de l'eau, d'une consistance friable, formée de couches concentriques, parsemée de petits grains cristallins, réduite en poudre, elle brûlait avec flamme. Nous n'entrerons pas dans les détails de l'analyse. Il suffit de dire que cette substance offrait tous les caractères physiques d'une concrétion biliaire, ainsi que tous ses caractères chimiques ordinaires. La cholesterine y était en majeure partie, et le picromel, dont la présence n'est pas essentielle à la détermination de l'espèce de calcul, pouvait y être soupçonné. On peut énoncer ainsi les principes que renfermait cette concrétion : 1° Cholesterine ; 2° Stéarine ; 3° Matière colorante jaune ; 4° Matière colorante verte de la bile ; 5° Picromel ; 6° Sels magnésiens.

Les divisions de la veine-porte contenaient une matière analogue. La concrétion dont il s'agit, n'a pu s'accroître que très-lentement, elle s'est sans doute constituée comme ces cristallisations qui s'opérent dans un liquide qui tient beaucoup de sels en suspension.

Les faits sont susceptibles de deux interprétations : quelques auteurs veulent voir dans ces concrétions, des dépôts de sang surchargé des éléments de la bile, c'est-à-dire une formation d'emblée du calcul dans le sang, d'autres nient ce mode de formation et assurent que le calcul est passé des voies biliaires dans le sang. Voici comment Frerichs discute avec un grand jugement ces opinions (1). « On attribue généralement la formation

(1) Frerichs, *Maladies du Foie,* trad. franç., 2e édit., p. 833, 1866.

de ces concrétions au sein de la veine-porte à la sursaturation du sang de ce vaisseau par les éléments de la bile. Je ne puis partager cette manière de voir; car, dans cette hypothèse, la composition du calcul eût dû être tout autre. Si les sédiments provenaient du sang, certes ni la fibrine, ni la matière colorante du sang n'eussent fait défaut dans la concrétion. D'ailleurs la bile quand elle est résorbée ne passe pas directement dans la veine-porte, mais bien avant, dans les veines hépatiques. D'après toutes les apparences, ici, comme dans le cas de Realdus Columbus, le calcul avait passé des voies biliaires dans la veine-porte. »

Les arguments donnés par Frerichs me semblent d'un grand poids. Il y aurait donc comme dans certains cas, comme dans les faits de Realdus, de Samenicus, de Devay, de Fauconneau Dufresne, une perforation lente de la veine-porte par un calcul, sans que le corps étranger provoquât d'inflammation violente, une pyléphlébite suppurative toujours mortelle.

Les cas sont encore trop peu nombreux pour qu'ils puissent servir de base à une discussion rigoureuse. Ce que j'ai voulu établir, c'est que les calculs, les kystes agissent de diverses manières sur les rameaux de la veine-porte.

J'ai peu de chose à dire des lésions inflammatoires de la veine-porte. Les lésions trouvées par moi sont identiques à ce que l'on décrit dans tous les ouvrages dogmatiques. Ainsi je signalerai le thrombus ramolli dans son centre, suppuré, l'épaississement et la couleur blanchâtre des tuniques de la veine, la projection dans les branches plus éloignées de petits caillots emboliques, la dilatation, la suppuration de l'intérieur de ces canaux dilatés, et enfin leur rapport avec les abcès du parenchyme hépatique. La description que Frerichs donne de ces

abcès (1) est parfaitement exacte. « Le mode de développement de ce genre d'abcès diffère sous plusieurs rapports de celui qui est propre aux abcès dûs à l'inflammation primitive. Il se produit, dans ce cas, un grand nombre de foyers arrondis, gros comme un pois ou même comme un œuf, siégeant de préférence dans les couches superficielles de la glande. Les foyers subissent rapidement la décomposition purulente ou putride, rarement ils reviennent sur eux-mêmes et se cicatrisent. » On peut souvent, à ces caractères, reconnaître d'emblée les abcès du foie provoqués par une pyléphlébite.

Comme dans la plupart des cas de phlébite suppurative de la veine-porte, il n'y avait pas chez nos malades d'abcès métastatiques. Frerichs a indiqué ce fait, et Budd qui le signale également (2) en déduit cette conséquence que la pyléphlébite tue plus lentement le malade, que l'inflammation des veines qui portent immédiatement leur sang dans le poumon.

La variété de pyléphlébite suppurative que j'étudie ici a une marche excessivement lente. La durée de la phlegmasie a été de près de cinq mois dans un cas (obs. I), de deux mois dans l'autre (obs. II). Dans l'observation citée de Budd, la maladie avait eu également une durée exceptionnelle.

Le *diagnostic* de la pyléphlébite a présenté dans ces cas une difficulté exceptionnelle : les seuls symptômes caractéristiques étaient les frissons, l'ictère. Les frissons à retours irréguliers, incessants, sans aucune cause autre, sont sans nul doute un des symptômes les plus caractéristiques. Avec l'intensité qu'ils ont présentée chez un de mes malades (obs. I), ils ne pouvaient provenir d'une inflammation des voies biliaires, comme je

(1) Frerichs, *Loc. cit.*, p. 360.
(2) Budd, *Diseases of the Liver*, p. 168, 2e édit. 1852.

pourrais le prouver par des observations personnelles.

L'augmentation du volume de la glande hépatique ne pouvait servir au diagnostic, l'augmentation du volume du foie appartenant déjà à la rétention de la bile et au kyste hydatique.

La dilatation des veines sous-cutanées, la diarrhée ont fait défaut.

Le traitement ne peut donner lieu à aucune considération, car, dans tous les cas connus, la maladie s'est terminée fatalement.

Conclusions : 1° Parmi les lésions de l'appareil biliaire, les calculs, les kystes peuvent donner lieu à une inflammation suppurative de la veine-porte.

2° Les calculs peuvent enflammer la veine-porte sans défoncer sa paroi.

Les kystes hydatiques semblent déterminer préalablement l'ulcération du vaisseau.

3° Les observations publiées autorisent à croire que les calculs biliaires peuvent pénétrer dans la veine-porte sans occasionner de pyléphlébite.

4° Les veines ulcérées par les kystes peuvent donner lieu à des hémorrhagies intrakystiques sans inflammation veineuse.

5° Il est probable qu'un certain nombre, au moins, des abcès du foie, que l'on rencontre en même temps que les kystes hydatiques de cet organe, reconnaissent pour cause une phlegmasie d'une veine.

6° Ces pyléphlébites secondaires ont une marche très-lente.

7° Elles présentent les caractères habituels bien décrits par les auteurs.

8° Leur diagnostic est difficile; les frissons et l'ictère sont les symptômes les plus caractéristiques.

II. — ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE DES INFLAMMATIONS DU FOIE DÉVELOPPÉES SOUS L'INFLUENCE DE L'ABUS DES BOISSONS ALCOOLIQUES.

Vésale connaissait déjà cette lésion que nous considérons comme une des formes les plus avancées de l'inflammation interstitielle du foie (1), et attribuait son origine aux excès de vin. Depuis le célèbre rénovateur de l'anatomie, de nombreux travaux ont étendu le cercle de nos connaissances sur ce sujet. Il y a vingt ans à peine, les auteurs classiques français hésitaient à rapporter aux abus alcooliques un certain nombre d'inflammations interstitielles du foie; aujourd'hui l'opinion inverse tend à prévaloir, et nombre de savants tendent à croire que la cause la plus commune des phlegmasies hépatiques est l'usage exagéré des boissons fermentées.

L'inflammation interstitielle n'est pas la seule lésion que présente le foie des ivrognes; les dégénérescences graisseuses et amylacées figurent également au nombre des lésions de l'alcoolisme chronique. Dans un premier travail j'ai décrit une forme particulière d'ictère, accompagné d'une atrophie aiguë de la glande hépatique (2).

Cette simple énumération prouve déjà combien sont variés les changements de structure, que provoque l'alcoolisme dans la glande hépatique. Les symptômes correspondants à chacune de ces lésions offrent des différences également considérables. Je n'ai observé dans

(1) Vésale, *De corporis humani fabrica.*

(2) Leudet, *Étude sur l'Ictère déterminé par l'abus des liqueurs alcooliques.* (Mém. de la société de Biologie, 1860.)

ma pratique déjà prolongée aucun caractère spécial dans la séméiologie des dégénérescences graisseuses ou amylacées du foie chez les alcoolisés. Cette forme de lésion ne m'occupera pas ici.

Je m'attache surtout à préciser quelques points obscurs de l'état congestif du foie dans l'alcoolisme. On a jusqu'ici tenu compte trop exclusivement de quelques phénomènes saillants ; les maladies n'ont été étudiées qu'à des époques isolées de leur évolution pathologique, aussi le processus morbide n'a-t-il pas été embrassé dans son ensemble. J'ai eu le grand avantage de pouvoir suivre plusieurs individus pendant des années, et par conséquent de noter exactement l'évolution de la maladie.

Les faits que j'ai recueillis l'ont été souvent dans des conditions spéciales que je dois indiquer ici. Un certain nombre de malades appartenant à la classe ouvrière buvaient journellement une grande quantité de boissons alcooliques, et à des intervalles plus ou moins rapprochés commettaient des excès énormes, où la quantité d'eau-de-vie absorbée dans l'espace de quelques heures atteignait parfois un ou deux litres. Ces individus se nourrissent le plus souvent assez mal. Ainsi : absorption habituelle de quantités considérables d'alcooliques, exagérée parfois jusqu'à des quantités énormes ; nourriture souvent insuffisante ou de mauvaise qualité, telles étaient les conditions principales qui favorisaient le développement des altérations de la muqueuse du tube digestif et de la glande hépatique.

D'autres individus étaient placés dans des conditions différentes ; l'usage des alcooliques était constant, la quantité de liquide consommée toujours considérable, mais à peu près la même ; enfin l'alimentation suffisante et de bonne qualité. C'est la variété d'abus des boissons

alcooliques que l'on observe surtout dans la classe aisée. Les débitants de liquides offrent le type le plus prononcé de cette catégorie d'alcoolisés. C'est surtout chez eux que l'on observe les formes les plus évidentes d'une inflammation interstitielle de la glande hépatique, avec peu de troubles de la muqueuse gastrointestinale. J'ai écrit que les troubles de l'absorption gastrointestinale étaient considérables, car il est rare que les ivrognes, qui sont atteints d'altération du foie, offrent une muqueuse gastrointestinale dans son état normal. En effet, la cause qui exerce une action délétère sur le foie a préalablement agi sur l'estomac; en outre les troubles de circulation dans le foie, occasionnés par l'inflammation interstitielle de l'organe et la suppression d'une partie des réseaux capillaires, provoquent une dilatation des réseaux vasculaires sous la muqueuse gastrointestinale, et par suite des lésions considérables sur lesquelles tous les auteurs ont insisté.

Ces considérations pathogéniques permettent déjà de prévoir que le mode de lésion de la glande hépatique doit offrir des différences notables, dans les diverses conditions individuelles que je viens d'exposer. L'alcoolisé peut, en effet, résister plus ou moins longtemps à l'action délétère de l'agent toxique et parvenir plus ou moins rapidement à l'état cachectique ; enfin, quelques malades atteignent cet état que nous connaissons sous le nom de tolérance, d'autres, au contraire, cessent de pouvoir supporter tout stimulant alcoolique ; l'intolérance est plus ou moins absolue.

Les lésions elles-mêmes n'offrent pas à beaucoup près des caractères constants, même dans ces formes que l'on a délimitées sous des noms particuliers et dont on a formé les cadres de la pathologie. C'est que chez les alcoolisés, comme chez tous les malades, les lésions sont

rarement simples ; les cas types ne servent qu'à la description dogmatique; en médecine pratique, les faits sont individuels, c'est-à-dire offrant des particularités plus ou moins marquées suivant les individus.

A ces différences provenant des circonstances pathogéniques, il faut encore ajouter les conséquences de physiologie pathologique. Magnus Huss (1) écrit avec raison : Le foie muscade paraît être un des états qui précèdent le foie gras. Quand le dépôt de graisse a atteint un certain degré, il comprime les vaisseaux biliaires et sanguins, la nutrition de l'organe souffre, et il survient une atrophie. Le foie granulé qui est aussi atrophique, peut reconnaître pour cause une inflammation chronique du tissu cellulaire du parenchyme ou des capillaires de la veine-porte, mais il est vraisemblablement aussi souvent la conséquence du développement rétrograde des vaisseaux du foie. Ces transformations des lésions du parenchyme hépatique avaient du reste été signalées dans des termes presque identiques par Budd (2).

Certaines lésions concomitantes modifient encore la lésion du foie, ses conséquences pathologiques, et surtout son expression séméiologique, telles sont les diverses altérations du cœur, sa dégénérescence graisseuse et surtout la goutte, qui chez les individus de la classe aisée devient une source de nombreux accidents.

Le climat dans lequel vivent les malades a semblé à quelques auteurs exercer une influence sur l'altération du foie chez les alcoolisés. Suivant Carpenter (3), la dégénérescence graisseuse de la glande hépatique serait plus commune aux États-Unis qu'en Angleterre, fait

(1) Magnus Huss. *Alcoolismus chronicus*, trad. de Van dem Busch, p. 10. 1853.

(2) G. Budd, *Diseases of the Liver*, p. 135, 2e édit. 1852.

(3) Carpenter, *Physiology of Temperance*, p. 61, 1858.

démontré par les recherches du docteur Peters, de New-York ; au contraire la cirrhose serait plus rare au États-Unis qu'en Angleterre, mais cette influence du climat serait plus apparente que réelle : la cause de cette différence dans la fréquence relative de ces deux ordres de lésions proviendrait surtout de ce que les Américains boivent principalement du rhum et de l'eau-de-vie, les anglais du genièvre. A Rouen, où la consommation du genièvre est exceptionnelle dans toutes les classes de la société, l'inflammation de la glande hépatique est beaucoup plus commune que la dégénérescence graisseuse, abstraction faite des cas de cachexie.

Ce que je viens d'écrire prouve, que les savants qui se sont occupés de cette question ont noté que le degré de l'alcool ingéré avait une influence réelle sur la production des lésions du foie. On sait, dit Budd (1), que le vin et la bière ont peu de tendance à produire les maladies du foie, tandis que l'alcool serait très-délétère s'il était pris sous forme de spiritueux énergiques. Le fait suivant en fournit la preuve manifeste ; il a déjà été relaté dans mon travail cité plus haut.

Observ. I. — *Ingestion d'un verre d'alcool très-concentré, ivresse de trois jours de durée; accidents gastriques sérieux; ictère débutant six jours après l'excès ; adynamie ; mort ; ulcères de l'estomac; atrophie aiguë du foie.* Cantais (Adolphe), âgé de 39 ans, tonnelier, entre le 26 décembre 1858 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans mon service, salle v, n° 9. D'une taille ordinaire, muscles bien développés, Cantais a travaillé quelques années dans les filatures de coton et dans les teintureries, et depuis vingt ans, sans interruption, comme tonnelier ; il ne se rappelle qu'une maladie grave, il y a trois ans environ, variole qui a

(1) Budd, *Loc. cit.*, p. 141.

laissé quelques cicatrices sur le nez, et fut suivie d'un abcès à la fesse ; depuis de longues années, il fait habituellement grand abus de boissons alcooliques, mais n'en a jamais ressenti de graves inconvénients du côté de l'appareil digestif ou du système nerveux. L'état d'adynamie de Cantais au moment de son admission à l'Hôtel-Dieu m'a empêché de m'assurer, par un interrogatoire très-répété, s'il n'avait eu en réalité aucun accident gastrique, même léger.

Il y a sept jours, Cantais prit par erreur un grand verre d'alcool concentré, de trois-six qu'il croyait être du vin blanc. Cette ingestion ne fut suivie d'aucune sensation de brûlure dans le tube digestif; il tomba presque immédiatement dans un état d'ivresse profonde qui ne dura pas moins de trois jours ; il ne peut donner aucun renseignement sur les symptômes qu'il présenta pendant ce laps de temps. Depuis cette époque jusqu'au jour de l'entrée, il a toujours éprouvé les mêmes accidents. Anorexie complète, impossibilité absolue de supporter aucun aliment ou aucune boisson sans les rejeter immédiatement, vomissements aqueux et bilieux, douleur dans le ventre, mais non limitée à l'épigastre ; l'ictère n'a été remarqué que le matin du 26 décembre.

Le même jour dans la soirée, je trouve Cantais dans l'état suivant : intelligence parfaite ; coloration ictérique très-marquée de la peau et des muqueuses sans prurit, diminution des vomissements depuis le matin, douleur spontanée dans tout l'abdomen, augmentée par la pression à l'épigastre et au niveau de l'hypochondre droit ; pas de météorisme, pas de selles dans la journée ; Cantais n'avait pas de diarrhée depuis l'excès alcoolique. Le foie n'est pas senti au-dessous des fausses-côtes. Langue un peu rouge, humide, soif incessante. Aucun phénomène pathologique n'est noté dans les autres

organes. Pouls de 92 à 96 sans chaleur de la peau (une bouteille d'eau de sedlitz suivie de plusieurs vomissements et de sept à huit selles qui n'ont rien présenté de particulier, mais que je n'ai pas vues).

27 au matin, adynamie plus marquée, coloration ictérique d'un jaune verdâtre, pas de vomissements depuis la veille, mêmes symptômes (six sangsues à l'anus, gomme sucrée, eau albumineuse, bain).

Mort le 28 au matin.

Examen du cadavre vingt-deux heures après la mort. Pas de trace de putréfaction, cerveau et méninges sains, pas d'injection anormale, ni d'augmentation du liquide intraventriculaire. Pas d'adhérence des deux feuillets des plèvres, dilatation emphysémateuse des deux poumons à leur sommet et à leur face antérieure, tissu pulmonaire partout sain, crépitant. Pas d'épanchement dans le péricarde, quelques petites ecchymoses sous-séreuses à la partie antérieure du ventricule droit ; les muscles du cœur offrent une teinte jaunâtre, sans dégénérescence graisseuse à l'examen microscopique, rougeur uniforme par imbibition de toutes les cavités du cœur, dont les parois et les orifices ont leurs caractères normaux ; même teinte rougeâtre de la membrane interne de l'aorte et des gros vaisseaux.

Pas d'épanchement dans le péritoine, aucune injection des divers feuillets de cette membrane séreuse. L'estomac était petit, revenu sur lui-même, et présentait de nombreux plis d'ampliation dirigés dans le sens du plus grand axe du viscère. La muqueuse était d'une teinte généralement grisâtre, un peu ardoisée, mamelonnée et épaissie, fournissant des lambeaux très-petits. Sur le sommet des plis d'ampliation, on remarquait au moins une vingtaine de petits ulcères ayant un demi à un centimètre de longueur, ovoïdes à bords jaunâtres, nulle-

ment décollés, taillés à pic et n'intéressant pas toute l'épaisseur de la muqueuse; les bords étaient un peu jaunâtres et présentaient de petits caillots sanguins dans beaucoup d'endroits; à leur circonférence, de nombreux vaisseaux capillaires entouraient comme d'une auréole irisée, chacune des pertes de substance. La tunique musculaire semblait un peu épaissie. L'estomac était vide. Des ulcères analogues existaient dans le tiers inférieur de l'œsophage et quelques-uns également dans le duodenum. La muqueuse du tiers supérieur de l'intestin grèle était ramollie, avec de larges plaques de vaisseaux arborisés ; le contenu était d'un jaune grisâtre; dans les deux tiers inférieurs et dans la moitié supérieure du gros intestin, les matières contenues représentaient un magma noirâtre qui ne se mêlait ni avec l'eau, ni avec les acides, mais avec de l'alcool, et ne fournissait aucune couleur verdâtre quand il était mis au contact de l'acide nitrique. La muqueuse, dans toute cette étendue, était ramollie, mais sans ulcères.

Le foie est d'un tiers moins volumineux que dans l'état normal; il est mou, décoloré par places et présente de petits points d'une couleur légèrement jaunâtre, dans lesquels l'examen microscopique fait reconnaître à peine quelques cellules hépatiques très-granulées et beaucoup de magma amorphe ; le foie est du reste peu congestionné. Canaux et vésicule biliaires sans altération, non oblitérés jusque dans le duodenum, bile noirâtre peu abondante.

Veine-porte saine de même que la rate et les reins.

L'observation que je viens de relater se rapporte à la forme que Frerichs désigne sous le nom d'hépatite diffuse; elle offre une grande analogie avec celle d'Horaczek (1), rapportée dans le mémoire de Lebert sur

(1) Horaczek, *Die gallige Dyskrasie*, Wien, 1844.

l'Ictère typhoïde. Lancereaux (1) dit avoir rencontré deux fois cette altération hépatique, alors qu'aucune autre cause que les excès de liqueurs fortes ne venait expliquer sa genèse.

Chez les malades dont je viens de m'occuper, l'absorption des spiritueux a une action délétère immédiate sur le foie dont elle détruit le parenchyme, rappelant le mode d'action si rapide et si délétère des préparations phosphorées. D'autres fois l'hépatite diffuse frappe le parenchyme du foie, lorsque déjà il est le siége d'une hyperplasie interstitielle du stroma celluleux. L'observation XXIII de Frerichs (2) en est un exemple remarquable. Cette observation porte le titre suivant :

OBSERVATION (de Frerichs). — *Habitudes d'ivrognerie et de débauche, troubles persistants de la digestion ; ictère, hyperthrophie du foie, somnolence, délire bruyant, côma. Mort. — Autopsie : foie gras, parsemé de foyers inflammatoires circonscrits ; destruction des cellules et hypertrophie de la charpente conjonctive ; rate très-petite, extravasations sanguines dans les poumons, sous la plèvre et le péricarde, etc. État gras des muscles du cœur, des reins, urine riche en tyrosine, créatine et leucine exhalant une odeur sulfhydrique.* — Je ne rapporterai pas cette observation en détail, on pourra la lire dans l'excellent ouvrage de Frerichs, le titre analytique montre que l'inflammation diffuse aiguë est survenue dans un organe enflammé chroniquement.

J'ai observé moi-même un autre cas fort curieux, où l'hépatite diffuse survenant chez un ivrogne d'habitude se termine rapidement par la mort.

OBSERVATION II. — *Abus alcooliques habituels ; débau-*

(1) Lancereaux, *Diction. encyclop. des Sciences médicales,* Article *Alcoolisme.*

(2) Frerichs, *Maladies du Foie,* p. 267, traduction française.

che considérable suivie d'un ictère et d'épistaxis nécessitant le tamponnement. Mort. Foie gras avec un peu d'hypertrophie du strôma et points de ramollissement du parenchyme. — Veauville (Edouard), âgé de 25 ans, entre le le 13 octobre 1865, à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Usant habituellement des spiritueux avec excès, au point d'être fréquemment ivre, Veauville but le 8 octobre une quantité considérable d'eau-de-vie. Le lendemain adynamie, vertiges. Le 10, vomissements considérables, diarrhée, persistance de l'adynamie. Le 11 octobre, quatre jours après l'excès, Veauville remarqua l'apparition d'un ictère considérable. L'adynamie persistait au même degré ; le 13, épistaxis abondant.

Du 15 au 20 octobre augmentation de l'ictère et des épistaxis, tamponnement des orifices antérieur et postérieur des fosses nasales, augmentation de l'adynamie. Mort le 21 octobre 1865. — *Autopsie.* Infiltration sanguine du parenchyme de la base des deux poumons ; ecchymoses sous la muqueuse de l'estomac. Foie assez volumineux, ferme ; augmentation de la résistance du strôma ; quelques points d'un jaune plus blanchâtre sur la surface de l'organe. Le tissu du foie y est plus mou, et la plupart des cellules du parenchyme hépatique sont peu distinctes, beaucoup réduites en magma granuleux et mêlées à des granulations protéïques.

Ces trois observations ont toutes un point commun, la marche rapide des accidents, l'adynamie prononcée et la disposition aux hémorrhagies. Les lésions offrent, chez tous ces malades, quelques différences tenant sans doute à une variété dans l'état antérieur des malades ; mais dans toutes, la lésion principale était l'atrophie d'une partie des éléments cellulaires du foie sous forme de destruction et de mélange avec une quantité plus ou moins grande de graisse.

L'hépatite aiguë transitoire est la forme sur laquelle j'ai spécialement attiré l'attention dans mon mémoire publié en 1860. Je ne reproduirai pas les observations insérées dans ce travail, elles n'ajouteraient aucun résultat nouveau. Je reproduirai uniquement la description séméiologique.

L'ictère aigu des ivrognes présente peu de caractères spéciaux. Chez tous les malades que j'ai observés, il y avait principalement à noter l'intensité de la couleur morbide de la peau et des muqueuses; cette couleur atteignait presque la teinte verdâtre et pouvait être comparée à celle qu'on observe dans les cas où l'ictère reconnaît pour cause une oblitération complète des canaux afférents de la bile. Comme dans l'ictère ordinaire idiopathique ou symptômatique, la matière colorante peut apparaître dans l'urine avant de se manifester à la peau; c'est aussi dans les urines qu'elle persiste le plus longtemps. L'ensemble le plus remarquable des phénomènes est le trouble du système nerveux qui apparaît en même temps que l'ictère; dans quelques cas, c'était un délire calme alternant avec le côma, comme on l'observe souvent dans les maladies du foie, plutôt qu'un délire violent avec agitation, insomnie et hallucinations, tel qu'on l'a noté dans le delirium tremens; plus souvent les malades accusaient une dépression considérable du système nerveux, des étourdissements, des vertiges, rendant la station impossible et allant même, dans un cas, jusqu'à produire la syncope. L'état du pouls était en rapport avec cet affaiblissement. Ainsi j'ai constaté plusieurs fois qu'il ne battait que 40 à 44 fois par minute; dans plusieurs cas il était au-dessous de 60, et jamais il ne s'est élevé au-dessus de 96. La peau n'a jamais présenté la chaleur vive qui accompagne l'état fébrile.

Les douleurs éprouvées dans l'estomac et dans la région du foie n'ont jamais été très-vives, et cela n'étonnera pas ceux qui savent que la muqueuse gastrique peut être le siége de lésions profondes, sans que le malade accuse de vives douleurs au niveau de ce viscère ; témoins beaucoup de cas de gastrite toxique. Cette absence de sensibilité se remarque surtout dans les cas où il y a une sédation marquée, occasionnée, soit par l'action de la substance toxique ingérée, soit par une autre cause quelconque. Ces deux conditions se rencontrent ici, car les excès alcooliques laissent souvent à leur suite, quand ils sont immodérés, une adynamie profonde, augmentée encore par l'ictère, dont la dépression du système nerveux est un des symptômes les plus habituels.

J'ai signalé, à plusieurs reprises, la douleur spontanée ou provoquée par la pression dans la région de l'hypochondre droit; cette douleur n'était jamais très-vive, mais cependant existait dans presque tous les cas ; elle coïncidait, chez plusieurs malades, avec une augmentation de volume de la glande hépatique, jamais considérable, il est vrai. Toutefois, sa durée n'était pas toujours prolongée. L'augmentation du volume du foie avait été notée pendant la vie chez un malade, elle n'existait plus après la mort, au moment de l'examen du cadavre. Y a-t-il eu erreur d'appréciation pendant la vie, je ne le crois pas, car le symptôme a été exactement noté et avec les garanties nécessaires d'exactitude. Ce fait me semble indiquer que l'augmentation de volume du foie peut être transitoire.

Ces deux symptômes, la douleur et l'augmentation de volume de la glande hépatique, sont importants à noter, ils me paraissent démontrer que l'ictère n'était pas purement nerveux, sympathique, mais qu'il était bien sous

la dépendance d'un état congestionnel du foie. L'hypertrophie, quand elle se produit rapidement, n'est pas toujours, à beaucoup près, accompagnée d'ictère ; elle apparaît quelquefois dès le début, dans le cours des accidents gastriques aigus qui suivent les excès alcooliques, et disparaît après l'application des antiphlogistiques sans avoir produit d'ictère.

La diarrhée, du moins dans les faits dont j'ai recueilli l'observation, n'a jamais accompagné l'ictère, il y avait au contraire une tendance marquée à la constipation. J'ai constaté plusieurs fois l'absence de la matière colorante de la bile dans les matières alvines ; trois fois ces évacuations furent noirâtres, et chez un malade dont l'examen du cadavre fut pratiqué, j'ai constaté la présence du sang épanché dans le tube digestif.

La congestion du foie n'apparaît pas immédiatement après l'excès. La coloration morbide de la peau est précédée d'accidents gastriques plus ou moins intenses, douleurs épigastriques spontanées ou provoquées, vomissements, etc. Cette période d'établissement de la congestion persiste pendant quelques jours et enfin l'hépatite se manifeste.

Dans la forme que j'étudie, l'ictère ne dure pas en général au-dessus de dix ou quinze jours. Quand l'ictère se termine par la guérison, sa diminution est habituellement assez rapide, et le malade ne conserve plus que les symptômes habituels de la gastrite chronique, qui avaient parfois précédé les accidents du côté du foie.

Ces congestions aiguës du foie guérissent souvent sans laisser après elles aucune lésion de structure ; du moins les altérations qui les caractérisent disparaissent plus ou moins rapidement. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de faire l'autopsie d'individus qui avaient été soignés antérieurement pour des congestions aiguës du foie consé-

cutives à l'abus des spiritueux ; ces individus avaient succombé aux suites d'une affection pulmonaire ou d'accidents cérébraux. L'examen du foie permettait de reconnaître l'intégrité de la structure du foie.

En est-il ainsi quand chez le même individu les congestions se répètent à des intervalles plus ou moins rapprochés ? Je ne le crois pas, car, à mesure que ces accidents de congestion et d'ictère se répétaient, la santé de l'alcoolisé s'altérait de plus en plus, le rétablissement n'était jamais complet, et il survenait plus ou moins rapidement des signes de cachexie séreuse ou de diathèse hémorrhagique.

L'inflammation interstitielle chronique du foie est désignée encore dans beaucoup de nos ouvrages classiques sous le nom de cirrhose. Je l'abandonne, car ce terme de cirrhose ne s'applique qu'à la dernière phase de l'évolution morbide ; ainsi la forme hypertrophique ne devrait pas appartenir à la cirrhose, cependant elle rentre manifestement dans l'inflammation interstitielle dont les lésions varient suivant l'époque où on l'observe. Cette variété de lésions correspond à une variété extrême dans la nature et le mode d'action des causes déterminantes. Ainsi le processus anatomique, l'expression séméiologique peut présenter quelques différences, suivant que l'individu soumis à l'absorption de l'alcool, en subit plus ou moins fréquemment l'action, qu'il présente moins de résistance à cette influence délétère, parce qu'il offre moins de tendance à la production des dégénérescences rétrogrades amylacées ou graisseuses.

En tenant compte de ces circonstances, on arrive à comprendre les raisons d'être de ces inflammations interstitielles du foie dont le developpement ne provoque quelquefois aucun symptôme apparent, tandis que chez

d'autres individus les lésions provoquent des manifestations extérieures évidentes. D'habitude, dit Frerichs (1), la maladie se développe lentement, insidieusement. Par exception seulement et dans les cas où dès le principe l'inflammation glandulaire acquiert une certaine intensité, les débuts de l'affection se caractérisent avec évidence. Il se produit alors dans l'hypochondre droit des douleurs sourdes, la région hépatique est soulevée et tendue, le volume de l'organe augmente. En même temps on observe une fièvre légère, accompagnée de troubles gastriques, la langue est chargée, il y a des nausées, parfois même des vomissements et un léger ictère. Ordinairement ces accidents disparaissent au bout de peu de temps, bien que la dégénérescence hépatique continue de progresser et que la constitution du sujet s'affecte de plus en plus. Presque toujours au début les troubles sont si peu marqués qu'ils passent inaperçus, et ne parviennent à attirer l'attention qu'au moment où le travail morbide est déjà bien avancé. Budd (2) donne une description presque identique des débuts de l'inflammation interstitielle du foie chez les individus qui ont usé habituellement d'une grande quantité de boissons alcooliques (les individus qui boivent dur).

Cette description des deux pathologistes anglais et allemand ne peut être acceptée, par moi, qu'avec réserve.

L'augmentation du volume de la glande hépatique est en général indiquée comme un des signes du début de l'inflammation interstitielle du foie ; cette opinion n'est peut-être pas confirmée par tous les faits. J'ai consulté un certain nombre des observations publiées antérieu-

(1) Frerichs, *Maladies du Foie*, p. 04.
(2) Budd, *Loc. cit.*, p. 130.

rement, et je constate que l'hypertrophie se rencontre dans des circonstances très-variables. Le fait suivant, que j'ai recueilli, nous montre une des formes de cette lésion.

Observation III. — *Inflammation interstitielle du foie avec augmentation de volume de l'organe consécutif à l'abus des boissons alcooliques. Amélioration.* — M. Lecul, âgé de 55 ans, grand, vigoureux, a été longtemps boulanger et simultanément cafetier ; depuis plusieurs années il est voyageur d'une maison de commerce pour les liquides alcooliques. Depuis plus de 15 ans, Lecul use très-abondamment des boissons alcooliques, il boit toute la journée ; il a longtemps supporté, sans inconvénient apparent pour sa santé, des débauches aussi répétées, mais depuis un an et demi environ, il est sujet à des douleurs dans l'hypochondre droit ; les urines deviennent fréquemment foncées, d'une couleur acajou ; les selles sont grises, la peau prend une teinte manifestement ictérique. Jamais Lecul n'a éprouvé d'accident du côté du système nerveux ; pas de tremblement des membres ou d'accidents cérébraux. Depuis cinq ou six mois Lecul éprouve, après chaque repas, des douleurs au creux de l'estomac ; ces douleurs persistent souvent pendant quelques heures et cessent toujours, quand les aliments ingérés ont été vomis. Constipation habituelle ; pas d'éructations gazeuzes ou de regurgitations liquides.

Lecul me consulte le 20 octobre 1872, pour les douleurs d'estomac indiquées plus haut. Absence de tout signe morbide du côté du cœur. Teinte subictérique de la peau et des conjonctives ; douleurs spontanées et provoquées par la pression dans l'hypochondre droit. Le foie est volumineux, partout lisse, sans aucune induration à sa surface, il dépasse le rebord des fausses côtes de quatre travers de doigt sur la verticale abaissée du

mamelon droit sur les dernières fausses côtes. Pas de saillie de la rate au-dessous des fausses côtes gauches. (Infusion de Quinquina, Eau de Vichy, Magnésie.)

Le 29 octobre, Lecul revint me voir, les douleurs spontanées et provoquées ont beaucoup diminué ; le foie est moins volumineux ; il ne dépasse guère le rebord des fausses côtes que de deux travers de doigt. Les douleurs d'estomac qui suivent l'ingestion des aliments ont presque disparu ; il n'y a pas eu de vomissements. Jamais Lecul n'a eu d'épistaxis ou d'hémorrhagie par une autre voie. (Même traitement.)

Le 15 novembre 1872, je revis Lecul ; l'amélioration avait fait de nouveaux progrès : le foie ne dépassait les côtes que de la largeur d'un travers de doigt environ. Les digestions étaient à peine douloureuses. L. quittait Rouen pour continuer ses voyages, promettant comme il l'avait fait depuis le début du traitement, de renoncer à l'usage des spiritueux.

L'individu dont je viens de relater l'histoire subissait, depuis de longues années, l'action incessante de l'alcool. Depuis un an et demi les douleurs de l'hypochondre droit, la coloration acajou des urines notée fréquemment par le malade, prouvaient une lésion incipiente du foie. Les seuls accidents concomittants sont ceux d'une gastrite chronique. Lorsque le malade fut soumis à mon observation, le foie avait notablement augmenté de volume ; il était douloureux à la pression ; la peau était le siége d'une coloration ictérique. Il n'existait du reste aucun signe de cachexie, de diathèse séreuse ou hémorrhagique. Les symptômes ne laissent aucun doute, la glande était manifestement le siége d'une évolution pathologique lente. L'hypertrophie du foie constatée par moi avait-elle débuté depuis peu, ou bien était-elle déjà ancienne ? Je ne saurais rien affirmer, puisque je n'avais

pas vu le malade lors la manifestation des premiers accidents; cependant la disparition rapide du volume du foie, sous l'influence du traitement alcalin, me fait croire que l'hypertrophie était récente. Une congestion d'un an et plus aurait provoqué une hyperplasie cellulaire, dont la résorption n'aurait pu être obtenue en un temps aussi court.

L'hypertrophie du foie offre donc, chez ce malade, ce caractère singulier, qu'elle ne semble pas appartenir au début de l'affection, et que, bien qu'elle se soit manifestée tardivement, elle a été susceptible de diminution.

L'ictère a présenté également quelques caractères spéciaux; peu prononcée au début, la couleur ictérique de la peau se répétait à des intervalles plus ou moins longs, et j'ai moi-même constaté l'ictère au moment de l'hypertrophie du foie. L'ictère de l'hépatite interstitielle chronique est beaucoup moins rare que ne l'ont indiqué Frerichs et Lancereaux.

La résolution de l'hypertrophie a peut-être trouvé une circonstance favorable dans l'intégrité relative de la santé de L...

L'hypertrophie du foie chez d'autres malades persiste jusqu'à la fin de la vie et provoque une gêne de la circulation, et, par suite, une ascite. Le fait suivant constitue une autre forme de l'hypertrophie intestitielle du foie dans l'alcoolisme.

Observation IV. — *Sclérose généralisée du foie dans l'alcoolisme* (observat. de M. Humbert Mollière) (1). — Un journalier, âgé de 32 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. le docteur Gignoux. Cet homme, d'un tempérament robuste, avoue avoir commis

(1) Humbert Mollière, *Journ. de méd. de Lyon*, 1868. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, sér. II, vol. V, p. 765, 1868.

des excès alcooliques. Pendant un séjour de quatre ans en Afrique, il avait contracté des fièvres intermittentes et la dyssenterie. Depuis dix-huit mois, il a remarqué que ses urines étaient très-foncées en couleur, puis, quelque temps après, que ses sclérotiques d'abord, puis tout son visage, prenaient une coloration ictérique. Depuis vingt ans, dyspepsie avec météorisme; depuis dix mois, le ventre est volumineux et douloureux à la pression.

Le jour de son entrée, on constate que les hypochondres droit et gauche, très-élargis, sont occupés par une vaste tumeur dont la palpation et la percussion permettent d'établir les limites. Légère ascite; œdème des jambes et du scrotum; oppression, amaigrissement considérable, teinte jaune de la face et du tronc.

Après un séjour de trois mois à l'hôpital, durant lequel on fit trois paracenthèses, le malade mourut. L'ictère n'avait fait qu'augmenter, et persista jusqu'à la mort.

A l'autopsie, on trouva un foie énorme remplissant presque également les deux hypochondres, recouvrant complètement l'estomac et contractant des rapports intimes avec la rate et le rein gauche. La rate était peut-être un peu plus volumineuse qu'à l'état normal. Il y avait des traces évidentes de péritonite; fausses membranes adhérentes. L'examen plus attentif du foie montrait que cet organe était parfaitement lisse, et qu'il existait à sa surface des traînées blanchâtres analogues à celles que l'on trouvait à la coupe. Il présentait un aspect cireux, il avait une dureté très-grande et criait sous le scalpel. Pas de dégénérescence amyloïde. Le microscope révélait une hyperplasie considérable des éléments du tissu conjonctif entourant les lobules hépatiques. Ce tissu à substance fibrillaire contenait un certain nombre de cellules à noyaux très-marqués et rendues évidentes par l'acide acétique et le carmin;

plusieurs de ces éléments étaient anastomosés par des éléments fins et déliés. Partout les cellules hépatiques se retrouvaient presque avec leur aspect normal, et au niveau du lobule hépatique on voyait le réseau vasculaire passablement conservé.

La différence entre cette observation du docteur Mollière et celle qui la précède est facile à saisir; chez ces deux individus la santé générale était relativement bonne au moment où se développèrent les accidents d'hépatite interstitielle; tout indiquait un développement hyperplasique général, aussi les accidents sont-ils uniquement des conséquences de la compression des réseaux vasculaires et biliaires, l'ascite et l'ictère. Les éléments cellulaires du foie sont intacts.

Le fait rapporté par le docteur Aug. Ollivier (1) nous présente également une hypertrophie du foie; les accidents consécutifs à l'abus des boissons alcooliques avaient débuté deux mois avant l'admission à l'hôpital. Pas d'ascite, ni d'ictère. Bronchite, infiltration du parenchyme pulmonaire par du sang. Le foie énorme était le siége d'une prolifération cellulaire ; le tissu cellulaire de nouvelle formation était riche en noyaux et en cellules. Les cellules hépatiques n'étaient pas déformées, mais elles renferment un certain nombre de gouttelettes graisseuses. Rate énorme, reins sains.

Chez cette malade du Dr A. Ollivier, la cachexie n'était pas avancée; la mort fut provoquée par un accident pulmonaire, nous trouvons donc la lésion hépatique à une époque de développement peu avancé.

Les deux cas publiés par Millard (2) et Genouville (3),

(1) Auguste Ollivier, *Compte-rendu de la société de Biologie*, série IV, vol, II, p. 210, 1865.

(2) Millard, *Bull, soc. anat.*, sér. II, vol. I, p. 399, 1856.

(3) Genouville, *Bull. soc. anat.*, sér. II, vol. III, p. 208, 1858.

sont des exemples d'une dégénérescence graisseuse plus avancée des cellules du foie. Le malade de Millard succomba avec les symptômes d'un ictère typhoïde et d'une hypertrophie du foie. Le malade de Genouville avait également un ictère, eut un hematemèse et succomba des suites d'une ascite. Les deux malades avaient donc simultanément une hyperplasie cellulaire qui gênait le cours du sang dans les canaux sanguins et biliaires, et une altération des éléments cellulaires du foie, dont nous connaissons l'importance dans la conservation de l'intégrité des fonctions.

L'hypertrophie transitoire, l'hypertrophie à évolution rapide et entraînant en quelques mois la mort du malade, n'est pas la forme la plus commune. Dans une autre forme très-curieuse, la glande hépatique est encore volumineuse longtemps après le début des symptômes morbides. Un des exemples les plus saillants de ce genre de lésion se trouve dans l'observation de P. Olivier (1). L'évolution morbide a duré cinq ans chez ce malade; les accidents au début consistent surtout, en une tuméfaction du ventre et des troubles gastriques; l'ictère apparaît au bout d'un an, il présente des rémissions et des recrudescences; enfin peu de temps avant le décès, l'ictère reparaît et se généralise. Le foie d'un volume considérable pesait 2 kil. 850. L'étude histologique y constatait une néoplasie cellulaire considérable, et une altération des cellules hépatiques qui étaient déformées et atrophiées.

Les faits que je viens d'analyser démontrent que chez les individus qui abusent des spiritueux, l'augmentation du volume de la glande hépatique apparaît à des époques assez différentes de la dyscrasie alcoolique, et que son

(1) P. Olivier, *Union médicale*, année XXV, p. 361, 1871.

expression séméiologique varie également suivant que l'inflammation avec hyperplasie cellulaire est simple ou compliquée de lésions dégénératives de l'élément cellulaire du foie, ou de lésions d'autres organes. Magnus Huss a donné (1) des exemples de ces hypertrophies du foie et a prouvé, preuves cliniques en main, que cette augmentation de volume de la glande hépatique apparaissait à une époque variable de l'intoxication alcoolique, et qu'elle pouvait guérir.

La dégénérescence du parenchyme qui s'ajoute, dans quelques cas, à la néoplasie cellulaire contribue à conserver à la glande hépatique un volume considérable; je citerai comme exemple l'observation 45 de Frerichs (2). Chez ce malade qui avait commis de fréquents excès de boissons alcooliques, après sept années de troubles fonctionnels du côté du foie, on trouva à l'autopsie la glande volumineuse et le parenchyme emprisonné au milieu de larges bandes de tissu cicatriciel, dans un état de dégénérescence amylacée avancée.

Une dernière complication de l'inflammation interstitielle du foie chez les alcoolisés, est une leucémie légère. J'ai observé un cas de ce genre.

Observation V. — *Abus des boissons alcooliques. — Augmentation du volume du foie constatée un an après le début des accidents. — Hémorrhagies nasales. — Purpura. — Leucémie légère. — Ascite. — Mort. — Hypertrophie du foie. — Néoplasie cellulaire. — Gastrite chronique. Hypertrophie polypiforme de la muqueuse de l'estomac.* — Forget (Clovis), teinturier, entre à trois reprises à l'Hôtel-Dieu de Rouen, depuis le 5 juillet 1856 jusqu'au 3 mai 1857, époque de sa mort. Usant habituellement

(1) Magnus Huss, *Alkoolismus chronicus*, Observ. 3, 7 et 8.
(2) Frerichs, *Loc. cit.*, p. 343.

avec excès des boissons alcooliques, F. était sujet depuis plusieurs années à des diarrhées, quatre ou cinq selles dans les vingt-quatre heures; il n'éprouvait pas de coliques. Au mois d'octobre 1855, manifestation de douleurs dans l'hypochondre droit, n'augmentant pas après les repas; absence de vomissements. Presque dès le début de la maladie, F. remarque une augmentation de volume du ventre. Jamais d'ictère ni d'œdème des membres inférieurs. Ses urines ont eu fréquemment une teinte foncée et laissaient déposer un sédiment briqueté. Jamais de chancres ni de blennorrhagie.

Le 5 juillet 1856, lors de la première admission de F. dans ma division, son état général était bon, aucun indice de cachexie, embonpoint assez marqué, teinte un peu bistre de la peau. Ventre volumineux; le foie descendait à cinq travers de doigts au-dessous des fausses côtes sur la perpendiculaire abaissée du mamelon; il s'abaissait au-dessous de l'ombilic et se continuait à gauche avec la rate qui débordait au-dessous des côtes gauches. La surface du foie était lisse et peu douloureuse à la pression. Pas de signes d'augmentation de volume du cœur; souffle doux au premier temps à l'origine de l'aorte et dans les vaisseaux du col. Aucun signe morbide à l'examen des organes de la respiration (Potion avec iodure de potassium, 2 grammes). L'examen du sang montre une augmentation notable des globules du sang; ils sont dans la proportion de quinze à vingt globules blancs sur cent globules rouges. Pendant le premier séjour qui dura un mois, l'état du foie et de la rate demeura à peu près stationnaire; il survint un peu de diarrhée et des epistaxis, du purpura (le tartrate de fer et de potasse fut substitué aux préparations iodées). Cet état reste sans changement jusqu'en février 1857, à cette époque, il se manifeste de l'ascite; la diarrhée persiste;

l'amaigrissement fait des progrès rapides, et F. succombe le 5 mai 1857.

Autopsie. — Poumons sains, un peu œdématiés dans leurs parties inférieure et postérieure. Adhérences celluleuses anciennes des deux feuillets du péricarde dans beaucoup d'endroits. Le cœur d'un volume normal n'offrait aucune lésion de ses parois musculaires ou de ses valvules.

La membrane muqueuse de l'estomac, d'une couleur grisâtre un peu ardoisée, était parsemée de petits mamelons de la grosseur d'un gros pois. Ces éminences sessiles sont surtout nombreuses dans le voisinage de la région pylorique. Ces polypes sont constitués par l'épaississement de la membrane muqueuse, on peut en évaluer le nombre à une soixantaine.

Le foie, très-volumineux dans tous ses diamètres, avait au lobe droit 0^m26 de hauteur sur 0^m34 de largeur. La surface convexe était couverte d'anciennes pseudo-membranes celluleuses. Tissu dur; trabecules cellulofibreuses épaissies, circonscrivant des granulations cirrhotiques volumineuses dans lesquelles les cellules hépatiques étaient granulées et mêlées à de la graisse. La rate, ferme et large, avait 0^m19 de hauteur sur 0^m10 de largeur. Épaississement léger de la membrane d'enveloppe. Tissu ferme. Les ganglions lymphatiques ne sont pas augmentés de volume. Reins assez volumineux, sains (examinés à l'œil nu).

Cette observation me présente un double intérêt, elle montre la persistance de l'augmentation du volume de l'organe pendant plusieurs mois, jusqu'à l'apparition de l'ascite; elle indique en outre que la leucémie peut compliquer cette hypertrophie du foie. Je remarquerai que, chez ce malade, je n'ai trouvé aucun dépôt lymphatique dans les organes glandulaires. L'altération du sang est

peu prononcée dans ce cas, aussi a-t-elle eu peu d'influence sur la nature des symptômes observés pendant la vie.

Plusieurs des cas passés en revue dans les pages précédentes ont présenté comme complication ultime un épanchement de sérosité dans la cavité péritonéale. Cette ascite, qui coïncide avec une augmentation de la glande hépatique, n'est pas toujours un phénomène ultime, elle peut apparaître, s'interrompre et se reproduire ensuite, témoin le fait suivant dont il est question également dans une autre partie de mon travail.

Observation VI. — *Abus des boissons alcooliques. — Accidents du côté du foie; ascite nécessitant la ponction. — Rémission des accidents pendant trois ans. — Nouvelle ascite. — Ponction. — Mort. — Inflammation interstitielle du foie avec augmentation du volume de l'organe.* — Cavé (Nicolas), âgé de 60 ans, entre en 1860 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division. Usant depuis de longues années, avec excès, des boissons alcooliques, Cavé a commencé à éprouver en 1857 des douleurs dans l'hypochondre droit, accompagnées d'une ascite pour laquelle on pratiqua une ponction, qui donna issue à une vingtaine de litres de sérosité. A la suite de cette ponction, l'état général s'améliora, et la santé fut assez bonne pendant trois années. Au commencement de 1860, récidive de l'ascite, deux ponctions à deux semaines d'intervalle; hémorrhagie dans la cavité du péritoine et par l'intestin. Mort. Autopsie : coloration sanguinolente d'un épanchement séreux dans la cavité de la plèvre droite et dans le péritoine. Le foie était d'un tiers au moins plus volumineux que dans l'état normal; son tissu présentait des bandes cellulofibreuses en grand nombre, circonscrivant des granulations cirrhotiques formées de cellules du foie, volumineuses, infiltrées de matière grasse.

La forme d'inflammation interstitielle du foie que je viens de décrire conduit-elle à l'atrophie ? Quelques cas, dans lesquels on a pu suivre les malades pendant longtemps, autorisent à croire que l'augmentation du volume du foie peut diminuer graduellement et faire place à l'atrophie. Les observations de ce genre sont assez rares ; le plus souvent l'hypertrophie de la glande hépatique provoque chez les alcoolisés des accidents assez graves pour que la mort survienne. Au contraire, dans certains cas, la santé générale au début de l'affection du foie est assez peu altérée pour permettre, aux individus qui en sont atteints, de continuer leur vie ordinaire. Il est probable que beaucoup de faits de ce genre échappent à l'attention du médecin. L'homme qui abuse des boissons alcooliques s'habitue aux malaises que ces excès entraînent constamment, et les troubles, relativement légers, de sa santé le trouvent inattentif ou indifférent. C'est donc là une nouvelle raison pour que le début de l'affection du foie échappe à l'étude.

Cependant l'analyse des antécédents des malades montre que l'inflammation interstitielle du foie chez les alcoolisés provoque des accidents à évolution lente, et qui ont été peu décrits.

L'inflammation interstitielle du foie avec atrophie, que l'on observe fréquemment chez les alcoolisés, ne se traduit pas toujours par les mêmes accidents pendant la vie ; il est incontestable que l'altération de la glande hépatique reste quelquefois latente pendant une partie de son cours, qu'elle ne provoque, chez quelques individus, qu'une altération plus ou moins grande de la nutrition, accidents que l'on peut attribuer à la dyspepsie dont souffrent habituellement les alcoolisés. Dans ces circonstances, l'alcoolisé succombe quelquefois à une affection

du poumon ou du tube digestif, et l'examen cadavérique fait reconnaître une atrophie du foie avec inflammation interstitielle, maladie dont on n'avait pas soupçonné l'existence pendant la vie. Chez d'autres individus, les symptômes ne deviennent manifestes que lorsque surviennent les hydropisies et surtout l'ascite. Telles sont, selon les auteurs classiques, les formes cliniques les plus habituelles sous lesquelles se présente la cirrhose atrophique du foie.

Les cirrhoses du foie avec atrophie, chez les gens qui usent toujours et avec excès des spiritueux, offrent plus souvent un ensemble de symptômes cliniques appréciables, qu'on ne le dit dans les ouvrages classiques. L'ictère, d'après mes observations, est plus fréquent que selon Frerichs, qui le croit rare, et Lancereaux qui l'indique comme exceptionnel; au contraire, Bamberger dit avoir noté un ictère sur 13 des 34 malades atteints de cirrhose alcoolique. Ce symptôme, comme je le prouverai plus loin, n'a pas habituellement les caractères, la marche ou la durée des ictères qui apparaissent dans l'inflammation congestive aiguë du foie.

Le fait suivant présente une des formes de cette inflammation interstitielle du foie à symptômes apparents et à évolution lente :

Observation VII. — *Hépatite interstitielle à recrudescences nombreuses, suite d'abus alcooliques invétérés. — Plusieurs récidives d'ictère pendant plusieurs années. — Ascite et anasarque.* — M. Madeuf, 44 ans, cafetier, au Café du Balcon, place Lafayette, depuis dix ans; a pendant les quatre premières années de sa gestion abusé constamment des boissons alcooliques, sans cependant être fréquemment ivre. Il y a six ans, il a été atteint d'un ictère avec malaise considérable, troubles gastriques et *diarrhée. L'ictère persista trois mois environ*;

M. Madeuf dût garder le lit pendant environ six semaines. Depuis cette époque, M. Madeuf a repris ses occupations ordinaires, il ne buvait plus d'alcool, mais consommait fréquemment dans une journée de quatre à six bouteilles de vin. L'appétit a été constamment en diminuant; régurgitations aqueuses le matin, pas de vomissement bilieux; jamais de vomissements sanglants. *Les selles sont habituellement demi-liquides* ou *liquides;* trois ou quatre évacuations alvines en moyenne chaque jour. Il y a trois ou quatre ans, M. eut un nouveau malaise beaucoup moins grave que le premier, ce malaise le força à interrompre ses occupations pendant peu de temps. Au commencement d'août 1870, M. commença à prendre une teinte pâle et un peu anémique. Dans les derniers jours de ce mois, sans aucun symptôme local ou général, invasion d'*un nouvel ictère* avec coloration très-caractéristique de la peau et des urines. Ces symptômes furent constatés par mon confrère, le Dr P. Levasseur, médecin du malade. L'anorexie augmenta rapidement. Vers le milieu de septembre 1870, apparition d'un gonflement très-marqué du ventre, avec œdème des membres inférieurs; le gonflement abdominal augmenta rapidement, ainsi que l'œdème des membres inférieurs auquel se joignit bientôt un œdème considérable du scrotum et du pénis. Vers le 9 octobre, l'anurie était presque complète; M. ne rendait plus que quelques gouttes d'une urine trouble, fortement sédimenteuse (Scammonée, digitale en paquets, à petites doses tous les deux jours ; vin blanc nitré).

Le 10 octobre 1870, je fus appelé pour voir M., en consultation avec le Dr P. Levasseur. Je constatai les symptômes suivants : amaigrissement surtout des membres supérieurs, ascite considérable; distension des veines sous-cutanées surtout sus-ombilicales et sur les côtés

de l'ombilic; pas de tête de méduse, fluctuation très-nette. La matité n'est pas considérable dans les régions déclives; les anses intestinales distendues par des gaz sont placées peu profondément dans le liquide. Œdème très-marqué du scrotum et des reins avec phimosis accidentel. Sur les jambes, un peu de lichen et quelques vésicules eczémateuses à teinte un peu purpurique, et quelques points de purpura dans le voisinage. Un peu d'appétit, mais encore très-inférieur à celui d'un homme en santé, depuis deux semaines, après la suppression de l'usage du vin. Pas de dyspnée, bruits du cœur profonds, sans aucun souffle. Matité marquée dans le tiers inférieur et postérieur du côté gauche de la poitrine, avec affaiblissement considérable de la respiration, sans égophonie. La limite supérieure du foie est assez élevée; la limite inférieure ne peut être déterminée; la rate n'est pas distinguée. Urines très-peu abondantes avec dépôt jaune sédimenteux. Aucune induration des artères radiales; apyrexie. Pas de troubles cérébraux, de vertiges; pas de douleurs périphériques. M. a eu, il y a quelques semaines plusieurs épitaxis peu abondants, qui ne se sont pas répétés (continuer les paquets et la scammonée, digitale; le vin blanc nitré, cure de raisin). Mort d'ascite fin de décembre 1870.

L'évolution de l'affection du foie a duré six ans chez ce malade; cette durée n'est pas sans exemple; j'ai rapporté plus haut une observation empruntée à P. Olivier; chez le malade dont il a publié l'histoire, la maladie avait duré sept ans.

Dans le cas que je viens de transcrire, l'ictère semble avoir été un des syptômes initiaux de la maladie ; il en était de même chez un homme de quarante-cinq ans, que j'ai examiné il y a trois ans en consultation avec un de mes confrères. Cet homme, buveur invétéré, avait vu

le début du malaise marqué par un ictère durant plusieurs mois. Depuis cet accident, l'état de santé du sujet avait toujours été valétudinaire; et enfin la terminaison de la maladie avait été provoquée par une ascite. J'ai recueilli dans ma pratique hospitalière un fait qui ressemble beaucoup aux précédents.

OBSERVATION VIII. — *Abus alcooliques. — Ictère de trois mois de durée. — Rémission des accidents pendant trois ans. — Ascite. — Ponction. — Mort. — Inflammation interstitielle atrophique du foie.* — Bertrand, homme de 56 ans, apprêteur, entré le 12 août 1862 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIX-24. B. abuse depuis longtemps des boissons alcooliques et éprouve des symptômes de gastrite chronique. Il y a trois ans, il a été atteint d'un ictère avec coloration intense de la peau et malaise considérable.

Cette maladie ne cessa qu'au bout de trois mois environ. B. assure qu'il reprit ensuite son état de santé assez bon; il continua à abuser des boissons alcooliques. Six mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, B. remarqua une augmentation de volume du ventre. Je constatai une ascite considérable. Deux ponctions pratiquées à un mois d'intervalle furent suivies d'une adynamie mortelle. L'examen du cadavre fit reconnaître une intégrité absolue des deux poumons et du cœur. Ascite avec quelques dépôts pseudomembraneux. Le foie réduit d'un tiers de son volume présentait un épaississement marqué de la fibreuse d'enveloppe et des trabecules interstitielles. Granulations cirrhotiques très-distinctes, avec dégénérescence granuleuse des cellules hépatiques. Rate doublée de volume, ferme et saine.

Chez ce malade la coloration ictérique a précédé de plusieurs années la période confirmée de la maladie. On pourrait objecter que ce long intervalle, entre l'ictère et

les accidents hydropiques, prouve qu'il n'existe pas une relation directe entre ces deux termes, que l'ictère est purement accidentel. Je ne crois pas cette objection réelle. Les inflammations avec hyperplasies cellulaires du foie ont précisément ce caractère de rémissions, quelque fois assez longues; j'ai pu m'en convaincre dans mes études sur la syphilis du foie, où je crois avoir prouvé comme Biermer, que l'ictère précoce est déjà, dans bon nombre de cas, un indice d'une lésion du foie commençante.

D'autrefois, l'ictère apparaît dans le cours de l'hépatite interstitielle; il semble constituer une poussée nouvelle de la lésion, d'autrefois l'ictère apparaît à la fin. J'ai vu chez deux malades survenir un ictère quelques mois avant la terminaison mortelle.

L'ictère qui apparaît dans le cours de l'hépatite interstitielle, lors même qu'elle se termine par l'atrophie a souvent une durée prolongée; j'ai noté chez plusieurs malades qu'il persistait pendant plusieurs mois; il est en général apyretique et a souvent une marche à rémissions et à recrudescences. L'ictère, qui est occasionné par un état congestionnel purement transitoire, n'a pas la longue durée de celui que je signale ici.

Les symptômes qui accompagnent l'ictère n'ont rien de spécial, ils se rattachent surtout à l'époque de la cachexie et aux accidents qui la caractérisent. Telles sont la diathèse hémorrhagique accusée par des épistaxis, des hémorrhagies dans le poumon, l'intestin, les meninges dont je pourrais citer nombre d'exemples; des phlegmasies cachectiques, surtout des pleurésies et même des péritonites, parfois des péricardites.

D'autres complications n'ont aucune relation avec la maladie du foie, et reconnaissent pour cause l'intoxication alcoolique. Le délire des ivrognes, les manifestations

nerveuses provoquent quelquefois la mort à une époque où l'affection de la glande hépatique n'était pas encore susceptible d'amener la terminaison fatale. Cette circonstance expliquerait peut-être pourquoi un certain nombre des alcoolisés atteint de cirrhose atrophique, n'avait pas d'ascite. Du reste, l'hydropisie du péritoine offre ici de nombreuses variétés ; elle se manifeste autant dans la forme hypertrophique que dans l'atrophique. Sa marche est lente, et même dans quelques cas elle est susceptible de guérison momentanée ou permanente. Ce résultat peut-être obtenu soit par un traitement médical, soit par la paracenthèse. Cette question est discutée avec l'étendue qu'elle comporte dans le chapitre consacré à la curabilité de l'ascite.

L'état général des alcoolisés, l'état du sang, si altéré, et se manifestant quelquefois, soit par une liparémie, soit par une leucémie, ôte au sang une partie de sa plasticité; aussi ai-je vu l'ouverture de la paroi abdominale consécutive à la paracenthèse demeurer béante et nécessiter la suture.

D'autres états pourraient, dans certains cas, simuler l'inflammation interstitielle du foie chez les alcoolisés. Tel est l'état gras du foie ; alternatives d'augmentation ou de diminution de l'organe, quelquefois avec coloration ictérique à rémissions ou continue; tous ces symptômes se rencontrent dans la dégénérescence graisseuse du foie. Magnus Huss (1), cite un fait qui montre toute la difficulté du diagnostic différentiel. Il est beaucoup plus aisé de reconnaître la cirrhose atrophique, lorsque toutefois l'existence d'une ascite ne rend pas la délimitation du foie impossible.

Le pronostic de ces diverses lésions du foie chez les

(1) Magnus Huss, *Loc. cit.*, p. 136.

alcoolisés mérite quelque attention. Je crois avoir prouvé que l'hépatite avec augmentation de volume de l'organe était souvent curable et transitoire. Dans d'autres formes le pronostic demeure incertain.

Les détails dans lesquels je viens d'entrer sont loin d'élucider complètement la question; ils sont destinés à attirer l'attention sur ces variétés d'hépatite. Peut-être l'analyse des excrétions, et surtout de l'urine, dans laquelle on trouve quelquefois de la créatine pourra-t-elle fournir quelques éléments au diagnostic et au pronostic? C'est un point sur lequel j'appelle l'attention des investigateurs.

Conclusions. 1° L'abus des boissons alcooliques provoque fréquemment des lésions du foie.

2° Les lésions sont des inflammations associées à divers degrés de dégénérescence graisseuse, cireuse ou amylacée.

3° L'absorption d'une grande quantité d'alcool et surtout d'alcool à haut degré de concentration, provoque parfois une atrophie aiguë du foie, avec accidents typhoïdes et hémorrhagiques.

4° Les excès considérables, surtout chez des gens usant habituellement des spiritueux, provoquent un ictère aigu, survenant au bout de quelques jours de durée d'une irritation gastro-intestinale. Le foie devient souvent le siége d'une douleur et la glande augmente de volume à un degré modéré. Cette forme d'hypertrophie est souvent transitoire et curable.

5° L'augmentation de volume de la glande hépatique se développe parfois graduellement. Cette inflammation interstitielle avec néoplasie cellulaire peut être simple, ou s'accompagner de dégénérescence amylacée ou graisseuse des cellules du foie. Elle survient quelquefois à une époque peu avancée de la Dyscrasie alcoolique;

d'autres fois elle apparaît à une époque plus avancée. Ses symptômes sont quelquefois subaigus, de nature typhoïde; d'autrefois ses symptômes sont moins marqués, sa marche plus lente, à recrudescences. L'ictère accompagne souvent cette forme d'hépatite. L'ascite et les signes de la diathèse hémorrhagique peuvent en être la conséquence. Cette variété constitue l'hépatite avec hypertrophie permanente.

6° L'hépatite peut commencer par une hypertrophie et se terminer par une atrophie. Cette forme ne présente rien de spécial. L'ictère est pour moi plus commun dans cette variété de cirrhose qu'on ne l'a dit vulgairement, il est sujet à récidives et d'une durée souvent très-prolongée.

III. — DES ALTÉRATIONS DU FOIE, DE LA RATE ET DE QUELQUES AUTRES GLANDES SURVENANT A UNE ÉPOQUE AVANCÉE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Depuis la découverte des caractères anatomiques des fièvres continues qui règnent en France, les fièvres désignées sous les noms d'ataxique, d'adynamique et de bilieuse, ont été réunies sous la dénomination de fièvre typhoïde. Cette unité absolue des fièvres continues de notre pays n'existe pas en Allemagne et en Angleterre; le Typhus fever existe dans ces deux pays limitrophes de la France à l'état d'endémie presque constante; dans ces dernières années la fièvre recurrente, à rechutes, est venue constituer une nouvelle division. Jusqu'à présent

le typhus et la fièvre à rechutes n'ont pas été signalées en France, du moins d'une manière évidente et à l'état d'endémie. La fièvre synoque, la fébricule des Anglais constitue en France un groupe mal défini qui ne rentre pas absolument dans la fièvre typhoïde. M. Laveran (1), a donné sur cette forme de maladie une étude très-intéressante.

Le point de départ une fois fixé, doit-on admettre que la doctrine des fièvres continues qui est adoptée en France est immuable, que le temps qui nous sépare des excellents travaux de Louis n'a apporté aucun changement dans le caractère des fièvres typhoïdes; ou bien le typhus, la fièvre à rechutes commence-t-elle à se manifester chez nous ? C'est là une question que je ne me propose pas d'aborder.

Le but de ce travail est plus limité ; il tend à élucider une série de faits de fièvre typhoïde observés à Rouen presque en même temps dans le cours d'une épidémie, et qui ont offert quelques caractères qui les rapprochent de la fièvre à rechutes, du relapsing fever des Anglais. A côté du principal caractère séméiologique, la rémission de la fièvre, de la rechute séparée par un ou plusieurs intervalles de convalescence, la maladie se caractérise encore par un état de souffrance des principales glandes abdominales. On reconnait ce processus pathologique à la coloration ictérique si fréquente pendant la vie, au gonflement du foie et de la rate que présentent les malades à une époque éloignée du début de l'affection.

Un certain nombre de malades atteints de fièvre typhoïde m'ont présenté, en 1869 et en 1870, des lésions du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques, et même

(1) Laveran, *Archiv. gén. de méd.*, sér. VI, vol. XV, p. 425.

des glandes mammaires, loin du début de la pyrexie. Ces lésions n'ont pas coïncidé avec une rémission franche de la fièvre. Ces cas ne m'ont pas paru mériter le nom de relaps, et cependant ils s'en rapprochent.

Chacune de ces lésions a été observée en dehors de l'année 1869 dans quelques cas de fièvre typhoïde; moi-même je citerai quelques observations recueillies en dehors de l'époque indiquée plus haut. W. Jenner (1), Virchow (2), Friedreich (3), Budd (4), Rokitansky (5), etc., ont tous insisté sur les complications qui frappent le foie, la rate, les ganglions à une époque avancée de la maladie. Je ne confonds pas en effet ces tuméfactions glanduleuses tardives avec la tuméfaction de la rate, de la période de croissance et d'état de la fièvre.

L'épidémie de 1869 a présenté un nombre inusité de faits semblables; la pyrexie a donc revêtu une forme spéciale dans sa période de déclin. J'ai constaté de même, dans une autre épidémie, qu'un grand nombre de fièvres typhoïdes avaient offert, dans la convalescence, une hydropisie générale. Dans un travail publié à ce sujet (6), je rapprochais le résultat de mon expérience avec celui des autres médecins, et je montrais que, dans certaines localités, à certaines époques, les malades convalescents de fièvre typhoïde étaient devenus hydropiques.

La variété d'accidents dont je m'occupe ici, me paraît constituer un groupe d'épiphénomènes de la fièvre

(1) W. Jenner, *Gulstonian Lectures, On acute specific Diseases.*
(2) Virchow, *Path. cellul.*, trad. franç., p. 175.
(3) Friedreich, Virchow's, *Archiv.*, vol. XII, p. 53, 1857.
(4) Budd, *Diseases of the Liver.*
(5) Rokitansky. *Lehrb. des Patholog. Anatomie.*
(6) Leudet, *Des Hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde.* (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1858. vol. XII, p. 407.)

typhoïde qui ont pris naissance sous une influence de constitution épidémique spéciale.

Les fièvres typhoïdes de l'année 1869 ont offert un haut degré de gravité; principalement en raison de la fréquence de la forme ataxique et des accidents hémorrhagiques, se manifestant tantôt vers le poumon et l'intestin, tantôt dans les muscles, les reins et même deux fois au-dessous de la muqueuse de la vessie. D'autres affections rencontrées à la même époque, tant dans ma pratique civile que dans celle de l'hôpital, témoignent de la nature très-grave des affections régnantes : je citerai deux cas d'érysipèle typhoïde, de méningite partielle de la base à marche très-lente, enfin un grand nombre de pneumonies, de pleurésies et de rhumatismes articulaires. Ces dernières maladies ont été plus fréquentes que les années précédentes, et accompagnées de complications sérieuses. La fièvre intermittente qui ne se développe que très-exceptionnellement à Rouen, nous a fourni quelques cas chez des individus qui n'avaient pas quitté Rouen. Ainsi, en quinze ans, je n'ai recueilli que sept observations de fièvre intermittente chez des habitants de la ville, tandis que dans une seule année, fin de 1869 et le commencement de 1870, j'en ai observé quatre. Chez deux enfants d'une famille riche habitant la rue la plus large et la plus aérée de la ville, j'ai observé à la suite d'une rougeole une série de complications inusitées, gonflement des ganglions lymphatiques, et chez l'un d'eux, des ganglions de la rate et une albuminurie. Bien que cette affection ne rentre pas dans le cadre pathologique qui fait le sujet de ce travail, j'ai cru devoir en donner un court résumé. Cette forme pathologique me paraît avoir subi la même influence épidémique que les fièvres typhoïdes dont je donnerai plus loin le résumé.

OBSERVATION I. — *Rougeole suivie de tuméfaction aiguë des ganglions lymphatiques, de la rate et d'albuminurie. — Guérison.* — Fernand P., âgé de sept ans, petit, mais d'une bonne santé habituelle, demeure avec un frère aîné qui a été atteint d'une rougeole. F. P. est atteint le 14 mars 1870 d'un malaise général avec fièvre; le 16, rémission des accidents fébriles, l'enfant se lève et mange. Le 21 mars, sans symptômes concomitants graves, apparition à la face d'abord, d'une rougeole caractérisée, avec plaques un peu saillantes, boutonneuses par places, séparées par des intervalles de peau saine; congestion oculaire; toux feérine, peu de râles sonores. La bronchite disparaît en peu de temps, l'éruption cutanée, assez intense dans sa période d'état, avait disparu le 26; il ne restait alors qu'une desquammation furfuracée. Jamais et dans aucune région la desquammation n'a offert la moindre analogie avec celle de la scarlatine. Le 2 avril 1870, F. P. a recouvré ses forces, il sort par un temps très-beau et une température douce. Le 14 avril, après une sortie, apparition de fièvre avec frisson; le lendemain tuméfaction douloureuse des ganglions lymphatiques du col et de l'angle des mâchoires de chaque côté, sans angine ni éruption cutanée; néanmoins l'enfant continua à se lever et à manger. Le 20 avril, la fièvre a été plus intense dans la nuit, elle a duré de huit heures du soir à deux heures du matin; douleur accusée dans le ventre et dans les lombes. Le 21, nouvel accès dans la nuit; persistance des douleurs de ventre, surtout dans l'hypochondre gauche; la rate qui déborde les fausses côtes de trois travers de doigt est sensible à la pression. Urines rares, lavure de chair fournissant par la chaleur et l'ébullition un précipité d'albumine abondant; un peu de diminution du volume des ganglions lymphatiques encore douloureux (sulfate de

quinine, 0,20, limonade nitrique). Le 22, adynamie, accès de fièvre de midi à quatre heures; aucun délire. Urines toujours très-rares, très-albumineuses, contenant un peu de sang. Vomissements (un quart de lavement avec 0,35 de sulfate de quinine). Le même état persiste le 23. Même médication. Le 24, l'accès fébrile est moins marqué, la rate dépasse beaucoup moins le rebord des fausses côtes. L'urine devient plus claire. A partir du 26, les accès de fièvre manquent complètement; l'urine claire continue à être albumineuse, et ne perd ce caractère que dans les premiers jours de mai. La rate n'est plus sentie sous les fausses côtes. Au milieu de mai, F. P. était complètement guéri.

Le frère aîné du malade précédent, garçon âgé de douze ans, avait contracté le germe de la rougeole dans une pension où plusieurs enfants avaient été atteints. Chez ce jeune malade, la rougeole sans gravité s'était caractérisée par une éruption cutanée assez intense. Les symptômes généraux eurent peu d'intensité; cependant aucun d'eux, la toux, la bronchite, la congestion oculaire, ne fit défaut. La convalescence s'établit rapidement; mais lui aussi fut pris quelques jours après la guérison de la rougeole, de fièvre et de tuméfaction des ganglions du col; l'invasion de cette adénite s'accompagna d'une fièvre qui disparut en deux jours, et ne retint l'enfant au lit que pendant quarante-huit heures. Chez ce malade, il ne se manifesta ni congestion de la rate, ni albuminurie.

Ces deux enfants dont la maladie s'est développée dans un même milieu, ont présenté une série d'épiphénomènes qu'on observe rarement à la suite de la rougeole, et qui sont au contraire assez fréquents à la suite de la scarlatine. Aussi, ai-je eu soin de noter exactement tous les caractères qui ne m'ont laissé

aucun doute sur la nature rubéolique de l'éruption.

Ces deux enfants ont offert dans la convalescence de la fièvre éruptive des accidents de même nature. Chez l'aîné une fièvre de deux jours de durée coïncide avec le gonflement des ganglions. Chez le plus jeune, la tuméfaction ganglionnaire est suivie d'accès de fièvre à type quotidien et d'une congestion qui frappe la rate et les reins. On verra plus loin que la même série d'accidents s'observe à la suite des fièvres typhoïdes, dans la même localité, et à peu près à la même époque.

J'ajouterai que les auteurs principaux dont j'ai parcouru les descriptions de la rougeole ne font aucune mention de tuméfaction ganglionnaire survenue à la suite de la fièvre éruptive. A l'hôpital, écrivent Barthez et Rilliet (1) deux malades ont eu des abcès au cou; cette complication a été rare en ville, cependant un de nous en a cité quelques exemples dans son mémoire sur la rougeole.

Troubles de l'appareil hépatique dans la convalescence de la fièvre typhoïde. — Ces troubles de l'appareil hépatique se manifestent par plusieurs variétés de symptômes: l'ictère, l'augmentation de volume du foie avec ou sans douleurs, des lésions diverses du foie, dégénérescence graisseuse, altération des cellules hépatiques partielle ou générale, abcès, etc.; lésions des canaux excréteurs de la bile et principalement ulcération et perforation de la vésicule biliaire. Ces lésions ont été décrites isolément comme des cas rares et exceptionnels; elles me semblent avoir des relations nombreuses de coïncidence avec les altérations de la rate et des ganglions. Je chercherai donc après avoir étudié les lésions

(1) Barthez et Rilliet, *Mal. des Enf.*, vol. III, p. 275, 2e édit.

isolément, à établir leur rapport entre elles, et avec la maladie dans le cours de laquelle on les voit se développer.

Je n'ai jamais rencontré l'ictère dans la fièvre phytogénique (typhoïde), dit Murchison (1). Le Dr W. Jenner fait la même remarque; Louis (2) relate deux cas mortels. Biermer n'a observé d'ictère que chez un malade sur six cent quatre-vingt-quinze observations de fièvre typhoïde recueillies à Berne et à Zurich de 1861 à 1867 (3). Frerichs a donné une explication de l'ictère (4). « Quelquefois, dit-il, notamment dans le typhus intestinal (la fièvre typhoïde), l'ictère paraît être de nature catharrhale. Le plus souvent, on ne peut reconnaître l'obstacle à l'excrétion de la bile, et pendant la vie, l'existence de ces obstacles est aussi contredite par la coloration des matières fécales. » J'ai, moi-même, observé deux fois dans le cours ou à la fin d'une fièvre typhoïde, un ictère. Le premier de ces faits se rapportant au sujet qui m'occupe, je le transcrirai en détail.

Observation II. — *Fièvre typhoïde. Développement dans sa convalescence, d'une coloration ictérique de la peau; engorgement d'un ganglion retromaxillaire. Guérison.* — Lefrançois (Augustine), âgée de 17 ans, était entrée, le 30 mars 1869, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division, pour une pneumonie des 2/3 inférieurs du côté gauche; la malade, en pleine convalescence au bout de seize jours, quittait l'hôpital le 29 avril 1869.

L. est de nouveau admise dans ma division (salle II, n° 21), le 23 août 1869. Le début de sa maladie avait eu

(1) Murchison, *Fevers of great Britain*, p. 507, 1862.

(2) Louis, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques*, sur la fièvre typhoïde. Paris, 1841. Obs. 17 et 26.

(3) E. de Crenneville, *Observ. clin. sur la Fièvre typhoïde de Zurich*, 1868. — Virchow's und. Hirsch's, *Jahresbericht*, Berlin, 1868, vol. II, p. 236.

(4) Frerichs, *Malad. du Foie*, trad. franç., 2e édit., p. 164, 1866.

lieu le 17 août et avait été signalé par de la douleur de gorge; une céphalalgie intense, des vertiges, un accablement général; diarrhée, une douzaine de selles dans les vingt-quatre heures, sans coliques concomitantes. Insomnie; pas d'épistaxis.

Le 24 au matin, P. 112. Céphalalgie; météorisme, sensibilité du ventre égale des deux côtés, gargouillement; pas de taches rosées lenticulaires; vertiges (tis. riz; 2/4 de lavement avec ext. de ratanhia 4 grammes et 5 gouttes de laudanum; infusion de 1 gram. de feuilles de digitale dans 120 gr. d'eau; bouillon). Le 25, P. 112; temp. 40°,5; le 26, P. 116, temp. 39°8; ce jour, des taches rosées lenticulaires très-nettes sont constatées sur le ventre. Le 27, P. 112, temp. 39°,5. Le 28, P. 104, temp. 39°,1. Pendant ce temps, l'abattement est considérable; diminution de la diarrhée; un peu d'appétit accusé par la malade. Taches rosées lenticulaires nombreuses (suppression de l'infusion de digitale). Le soir même, P. 100, temp. 40°,3. Le 29 août, P. 104, temp. 40°,3 (tis. de riz, eau vineuse, bouillon). Un peu d'excitation, délire léger pendant la nuit. Du 30 août au 7 septembre, l'état général est beaucoup plus satisfaisant; moins de prostration, cessation du délire; la langue, un peu croûteuse, devient graduellement plus humide; le pouls tombe de 112 à 82. La température du matin oscille entre 38°,9 et 38°,4. Le 7, au matin, L. était assez bien portante pour que nous l'autorisions à manger un peu de poulet rôti. Le jour même, douleur au niveau de l'angle droit du maxillaire inférieur. Dans ce point, je distingue le développement d'un ganglion mobile, sans rougeur de la peau sus-jacente. Cette tuméfaction ganglionnaire augmente, et le 8 septembre le ganglion avait au moins le volume de l'extrémité du pouce. Du 7 au 13, L. accuse un peu de recru descence du malaise; toux, à peine quelques ronchus

sibilants épars dans la poitrine, comme pendant le summum de la maladie. Le pouls varie de 84 à 92. La température du matin de 38° à 39°,7 ; amaigrissement, peu d'appétit. Aucune sensibilité de la rate; aucune saillie de l'organe au-dessous des fausses côtes. Le 14 septembre, sans aucune douleur concomitante du foie, sans augmentation du volume de la rate ou du foie, L. présente une teinte subictérique marquée avec coloration des conjonctives. Aucune coloration morbide des urines. La tuméfaction du ganglion retromaxillaire reste la même ; cette tumeur ne se confond pas avec la parotide, qui n'a subi aucun engorgement. L'état général reste bon. Appétit (1 portion d'aliments).

Les jours suivants, la tuméfaction ganglionnaire diminue lentement, de même que l'ictère qui avait disparu presque complètement le 18 septembre. Le 28 septembre L. quitte l'Hôtel-Dieu, ne présentant plus aucune trace d'ictère; le ganglion est moins volumineux et semble constitué par l'agglomération de plusieurs petits ganglions. Pendant tout le cours de cette maladie, il n'y avait eu ni hémorrhagie, ni œdème.

Le 30 décembre 1869, L. rentre une troisième fois dans ma division à l'Hôtel-Dieu; elle était alors atteinte de catarrhe uterin, de menorrhagies et d'anémie. La tuméfaction ganglionnaire avait complètement disparu, et il n'y avait pas eu de récidives d'ictère.

L'histoire de cette malade présente une évolution curieuse de la fièvre typhoïde. Chez une jeune fille un peu faible, et frappée cinq mois auparavant d'une pneumonie, apparaissent rapidement les principaux symptômes d'une fièvre typhoïde, dont le diagnostic est confirmé peu de jours après, par l'apparition de taches rosées lenticulaires. Au dix-neuvième jour, la convalescence semblait assez avancée pour que la malade reçut l'auto-

risation de prendre quelques aliments solides, quand se manifeste, avec une légère recrudescence de la fièvre, une tuméfaction ganglionnaire, et huit jours après une teinte ictérique légére. L'ictère n'augmente pas, et disparaît en quatre jours. La tuméfaction ganglionnaire se prolonge plus longtemps, sans avoir présenté aucun signe d'une inflammation vraie du ganglion ou du tissu cellulaire environnant.

La complication ganglionnaire et hépatique n'a donc aucune influence fâcheuse sur la marche et l'issue de l'affection typhoïde. Le fait est en opposition avec l'observation habituelle. « Il est à remarquer, dit Frerichs (1), que les maladies d'infection (typhus, pyemie, fièvre typhoïde, etc.), lorsqu'elles se compliquent d'ictère, présentent une série de symptômes graves, tels que les hémorrhagies de la muqueuse gastro-intestinale, l'albuminurie, l'hématurie, la suppression d'urine, etc.

Le deuxième cas d'ictère que j'ai observé est plus complexe.

Observation III. — *Ictère survenant dans le cours d'une fièvre typhoïde chez une femme enceinte de deux mois. — Avortement. — Mort.* — Beaudroit (Amelina), âgée de 26 ans, entre le 19 août 1858 dans ma division, à l'Hôtel-Dieu de Rouen (salle xix, n° 1). Alitée depuis trois semaines, B. avait présenté les principaux symptômes de la fièvre typhoïde, céphalalgie, vertiges, diarrhée modérée, anorexie. Son état semblait s'améliorer, quand on remarqua la veille de l'admission à l'hôpital, une coloration ictérique manifeste de la peau. A l'entrée ictère, stomatite pultacée, épistaxis, saillie du foie au-dessous des côtes. Les jours suivants crachats légèrement sanguinolents. On constate un épanchement dans les deux

(1) Frerichs, *Loc. cit.*, p. 169.

plèvres. Le 24 ataxie, soubresauts de tendons, un peu de délire, diminution de l'ictère. Avortement dans la nuit du 24 au 25 août. L'ictère disparaît le 26 ; B. tombe dans l'assoupissement interrompu par moments par le délire, et succombe le 2 septembre 1858. A l'autopsie, épanchement assez abondant, mêlé de flocons pseudo-membraneux dans la moitié inférieure de chaque plèvre. Ulcération des plaques de Peyer, confluentes au-dessus de la valvule ileocœcale ; les bords sont flottants et décollés. Aucun travail de cicatrisation. Plusieurs points de ramollissement central et blanchâtre dans les ganglions mésentériques, en rapport avec les lymphatiques du bas de l'intestin grèle. Rate du double du volume normal, ramollie. Foie congestionné, ramolli; aucun obstacle au cours de la bile, dans les canaux excréteurs. Utérus sain.

L'état de gestation de cette malade rend le cas assez complexe; en effet, il est impossible de distinguer la part pathogénique de la grossesse et de la fièvre typhoïde dans la production de l'ictère. Ce cas a cependant une certaine importance pour l'étude que je poursuis ici.

L'examen histologique du foie et de ses éléments cellulaires, n'a pas été fait; j'ai pu m'assurer que l'ictère n'avait pas été causé par retention de la bile dans les canaux excréteurs. Le ramollissement du foie était manifeste, même par un simple examen microscopique. La lésion des ganglions observés chez cette malade n'offre rien de spécial; ce qu'il faut surtout remarquer, c'est que dans ce cas, comme dans le précédent, les ganglions ont éprouvé une atteinte sérieuse, en même temps que l'on rencontrait une affection des voies biliaires.

L'ictère est beaucoup plus exceptionnel que l'augmentation du volume, la dégénérescence partielle ou générale du foie après la fièvre typhoïde.

L'augmentation du volume de la glande hépatique

survient dans la convalescence chez des individus qui n'ont point offert antérieurement de signes d'une affection morbide de l'appareil secréteur de la bile; j'ai eu l'occasion d'observer cette augmentation de volume du foie, chez deux personnes de ma famille convalescentes d'une fièvre typhoïde compliquée d'hémorrhagie intestinale grave. Malheureusement, je n'ai conservé aucune note précise de ces deux faits. L'un et l'autre se terminèrent par la guérison. Depuis lors, aucun de ces individus n'a présenté de symptômes de lésion du foie.

Budd (1) rapporte le fait suivant que je lui emprunte presque textuellement : Dans l'hiver de 1846, un homme de 20 ans environ, sobre et n'ayant jamais présenté jusqu'alors de signes d'une maladie du foie, entra dans ma division, au *King's College hospital*, pour y être soigné d'une fièvre typhoïde. La fièvre ne présenta pas de caractère de gravité considérable ; ce jeune homme était convalescent de la fièvre typhoïde et sur le point de quitter l'hôpital, quand il mourut presque tout à coup d'une inflammation érysipélateuse du larynx. Le foie était augmenté de volume et offrait un aspect moucheté très-curieux ; il était criblé de petites masses irrégulières blanches, qui, examinées à l'œil nu, ressemblaient à de petites masses tuberculeuses. L'examen microscopique démontrait qu'elles étaient formées d'un amas de cellules hépatiques; ces cellules du foie contenaient une grande quantité de matière granuleuse, et une quantité de graisse qui ne dépassait guère l'état normal. Budd rapporte qu'il avait déjà eu l'occasion d'examiner, peu de temps auparavant, à l'autopsie d'un malade mort pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, un foie qui offrait des caractères semblables.

(1) Budd, *Diseases of the Liver*, 2e édit. 1852, p. 162.

Friedreich (1) rapporte un fait qui offre avec le précédent plus d'une analogie : Un garçon de 21 ans mourut subitement au vingt-cinquième jour d'un typhus abdominal (fièvre typhoïde). Dans le sang, surtout dans celui de la veine-porte, on trouvait une augmentation considérable du nombre des globules blancs. Le foie était très-augmenté de volume; il était mou et présentait à la coupe une surface assez homogène, d'un gris rougeâtre. Les cellules du foie, troubles, pourvues d'un noyau, offraient, les unes un diamètre normal, le plus grand nombre un diamètre inférieur à celui de l'état sain. Les reins présentaient à la périphérie de la substance corticale, de petits nodules du volume d'une petite tête d'épingle, mous, d'un bleu grisâtre, entourés d'une auréole rougeâtre d'injection. Ils étaient constitués par des agglomérations de noyaux, suite de la prolifération du stroma.

Frerichs, insistant sur cet état du foie, dit qu'on le trouve, en général, pâle, flasque et ridé, les cellules remplies d'un contenu finement granuleux. J'ai souvent observé, dit-il, dans le sang du tronc de la veine-porte, ainsi que dans les capillaires de ce vaisseau, des masses de pigments d'un jaune ou d'un rouge brun, qui semblaient provenir de la rate tuméfiée, comme dans la pyémie. Dans un cas, on trouva dans le foie des foyers de ramollissement. Provenaient-ils, oui ou non, d'une embolie? C'est ce qu'on ne saurait décider avec certitude.

J'ai moi-même observé un fait de ce genre, survenu à une époque avancée de la fièvre typhoïde et terminé par la mort.

Observation IV. — *Fièvre typhoïde adynamique,*

(1) Friedreich, Virchow's *Archiv*, vol. XII, p. 54, 1857.

mort dans le côma vers le vingt-sixième jour. — Atrophie partielle des cellules hépatiques. — Ramollissement d'un ganglion mésentérique. — Pointel, Clarisse, âgée de 23 ans, entrée le 17 mai 1858, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle 19, n° 27, dans ma division. D'une santé médiocre, P... a été menstruée à 21 ans; elle fut malade pendant 6 mois, à cette époque. Pendant le cours de l'année 1858, lors de son admission à l'Hôtel-Dieu, elle était malade et alitée depuis quinze jours; les principaux symptômes accusés étaient une céphalalgie continue, des vertiges, des bourdonnements dans les oreilles, des rêvasseries la nuit avec des insomnies; de l'anorexie, une diarrhée sans coliques. Le 18 mai, 120 puls., chaleur, abattement, réponses lentes; météorisme, gargouillement dans les deux fosses iliaques, langue sèche; toux, râles sonores épars dans la poitrine. (Limon. vineuse, potion avec acide citrique 4 grammes; bouillon.)

Du 19 au 24 mai, l'état de la malade demeura le même; persistance de la diarrhée, toux, dypsnée; râles sonores, nombreux dans la poitrine. (Lavement au laudanum et extrait de ratanhia.)

Le 25 mai, 120 puls., prostration, côma, selles involontaires. (Vin de malaga, vésicatoire sur le sternum.) Mort, le 26 mai 1858, à 6 heures et demie du soir.

Examen du cadavre le 28 mai 1858. Cerveau et moëlle non examinés. Aucune altération du larynx ou de la trachée; adhérences anciennes et intimes des deux feuillets des plèvres dans toute leur étendue; engouement sanguin de la base des deux poumons, sans friabilité de leur tissu, sans traces de pneumonie; quelques plaques laiteuses anciennes, à la surface du péricarde viscéral; cœur mou, flasque, sans aucune altération de l'endocarde.

Péritoine sain; lésions multiples des glandes dans l'étendue du cinquième inférieur de l'intestin grêle; à la

partie la plus élevée, les plaques de Peyer sont saillantes, ramollies; plus bas, elles sont le siége d'ulcérations dont quelques-unes offrent un bourbillon jaunâtre, à peine détaché. Près de la valvule, les plaques largement ulcérées sont confluentes.

Les ganglions mésentériques sont volumineux, ramollis, rougeâtres; l'un d'eux qui correspond à la partie inférieure de l'intestin grêle a le volume d'une noisette, et renferme une matière d'un jaune un peu rougeâtre, ramollie, et en apparence suppurée dans son centre.

Ulcérations folliculaires de la membrane muqueuse du cœcum.

Le foie, assez volumineux, est parsemé à sa surface d'un grand nombre de points blanchâtres, à limites peu tranchées; ces masses ont le volume d'un pois; elles sont constituées par un grand nombre de cellules hépatiques granulées, d'autres sont atrophiées; la graisse n'est pas plus abondante dans ce point qu'ailleurs; vésisicule et canaux biliaires sans lésion.

La rate est doublée de volume, ramollie.

Les reins pâles, parsemés de petites ecchymoses à leur surface et dans l'intérieur.

Sang dans la cavité de l'utérus.

L'observation que je viens de transcrire offre la plus grande analogie avec les faits de Budd, de Friedreich; c'est un exemple d'atrophie aiguë d'une partie des cellules secrétantes du foie. J'ai rapporté plus haut un fait de Frerichs, dans lequel on constata une atrophie aiguë de l'organe hépatique; ces faits démontrent donc qu'à une période avancée de la fièvre typhoïde, le foie peut présenter une altération grave, susceptible d'entraîner rapidement la mort. Tous ces faits offrent un caractère commun, c'est la coexistence d'une lésion de la rate ou des ganglions avec l'altération du foie.

A cette description des altérations du foie, il faudrait ajouter la dégénérescence du foie, indiquée par Frerichs, et étudiée par Chedevergne (1). Cette dégénérescence graisseuse, dit Chedevergne (loc. citat., p. 29), a toujours coïncidé avec une affection intestinale peu étendue, et avec une affection cérébrale, ou cérébrospinale grave, avec une pneumonie congestive double, et invariablement avec une lésion très-importante du sang.

Je ne mentionnerai que pour mémoire les cas d'abcès du foie, consécutifs à la fièvre typhoïde, cités par Louis, Andral, Barth, Tardieu, etc. Ces faits appartiennent manifestement à des infections purulentes, comme on en rencontre quelquefois à la suite des fièvres continues.

La séméiologie de ces complications du côté du foie est beaucoup moins connue; il devait en être ainsi, car ces faits sont assez rares et souvent incomplètement observés. J'ai eu l'occasion d'observer un fait dans lequel l'augmentation du volume du foie se manifesta dans la période avancée d'une fièvre typhoïde, et s'accompagna de symptômes insolites. J'en donnerai une courte analyse.

Observation V. — *Fièvre typhoïde peu grave. Apparition, dans la troisième semaine, d'une hypertrophie du foie avec adynamie considérable. — Guérison.* — Sevestre (Augustine), âgée de 20 ans, couturière, entre le 31 mars 1870 à l'Hôtel-Dieu, salle II, n° 19. D'une bonne santé antérieure, S. fait dater le début de sa maladie du 20 mars 1870; dès le début, céphalalgie intense, adynamie, vertiges, douleur épigastrique, diarrhée sans coliques; pas d'épistaxis. Constamment alitée. Le 1er avril, lenteur dans les réponses, intelligence bonne; langue un peu sèche. Anorexie; météorisme léger; taches rosées lenticulaires visibles et reconnaissables sur les parties laté-

(1) Chedevergne, *Thèse inaug.*, Paris, 1864.

rales du ventre. Diarrhée, selles très-nombreuses. Pas de toux; rien à l'auscultation du thorax. P. 96 peu développé. Temp. 39°,9 (2 pots de gomme sucrée; infusion de 0,50 de feuilles de digitale dans 200 grammes d'eau; potion gommeuse avec 4 gram. de craie, 1/4 de lavement avec 4 gram. de ratanhia).

Vomissements et selles nombreuses dans la nuit du 1er au 2 avril, avec sentiment d'adynamie considérable.

Le 2 avril au matin, P. 92, temp. 35°,5; se plaint d'une faiblesse marquée; pas d'altération de la face; un peu de sensibilité dans l'hypochondre droit, en avant et en arrière; moins de météorisme, saillie du foie au-dessous des fausses côtes droites; (on supprime la digitale. Tisane vineuse. Potion tonique).

A quatre heures du soir, P. 92, temp. 35°,5; même adynamie, intelligence bonne. Vers huit heures et demie du soir, frissons avec claquements de dents suivis de sueurs.

3 avril. P. 104; temp. 39°,5, moins d'adynamie. Peu de diarrhée. Persistance de la douleur dans l'hypochondre droit. La matité du foie descend jusqu'à 4 centimètres au-dessous des fausses côtes, au niveau de la ligne verticale abaissée du mamelon droit. Matité splénique plus marquée que dans l'état normal; la rate n'est pas sentie au-dessous des fausses côtes; un peu de toux; aucun symptôme morbide constaté à l'examen de la poitrine. Langue sèche, un peu vernissée; aucun enduit pultacé. Taches rosées, lenticulaires, presque effacées.

Soir, P. 104, temp. 39°.

4 avril. P. 104, temp. 39°,5. État général assez bon; diminution de la diarrhée; moins de douleurs dans l'hypochondre droit; la saillie du foie, au-dessous des fausses côtes droites, a beaucoup diminué.

5 avril. P. 78, temp. 37°,7 le matin.—P. 72, temp. 37°

le soir. Convalescence ; la saillie du foie a tellement diminué, qu'elle est à peine sentie au-dessous des fausses côtes. Un peu de toux; quelques râles ronflants, épars dans la poitrine (2 bouillons, 2 pots. Tisane vineuse).

6 avril. P. 100, temp. 38°. Convalescence. Le foie n'est plus senti au-dessous des fausses côtes (1 portion d'aliments).

7 avril. P. 72, temp. 36°,9. — Le 8 avril. P. 72, temp. 36°,5; la malade se lève et sort dans le jardin.

S. quitte l'Hôtel-Dieu le 9 avril 1870.

Cette observation pourrait prêter à la discussion : le début offre, il est vrai, l'ensemble des symptômes habituels d'une fièvre typhoïde; mais la rémission subite de la fièvre, et surtout l'abaissement de 4°,4 de la température dans l'espace de vingt-quatre heures, m'ont fait redouter une complication grave. L'événement a prouvé que cette rémission coïncidant avec une tuméfaction notable du foie, n'était que momentanée. Au bout de 24 heures, la température s'était élevée de nouveau, de 4°, 1, atteignant le chiffre de 39° 5, oscillait entre ce chiffre et 39°, pendant deux jours, pour redescendre ensuite à 37° 7, avec une différence de 2° 2. Cette marche offre les caractères d'une remittence réelle ; en rapprochant ces modifications de l'état fébrile de ce fait bien connu, que la tuméfaction du foie survient fréquemment à une époque avancée de la fièvre à rechutes, on ne peut s'empêcher de songer à un rapprochement. Cependant l'observation que je viens de relater ne mérite pas le nom de fièvre à rechutes, elle n'en possède pas tous les caractères. Sa rémission n'est pas absolue, et chaque rechute n'est pas séparée par un intervalle de convalescence presque parfait.

La tuméfaction du foie, dans la convalescence de la fièvre typhoïde apparaît souvent en même temps que

celle de la rate, c'est même le cas le plus fréquent; je m'en occuperai à propos des lésions de la rate.

Les lésions de la vésicule biliaire, après la fièvre typhoïde appartiennent à l'époque de la pyrexie dont je m'occupe ici, et ne coïncident pas avec les hyperthrophies signalées plus haut. On rencontre parmi les observations publiées des cas de distension simple de la vésicule; l'inflammation de la muqueuse de la vésicule, des ulcérations plus ou moins profondes, simples ou recouvertes d'un exsudat pseudo-membraneux; quelque fois une collection purulente dans la vésicule; des eschares de la membrane interne, enfin dans quelques cas rares des perforations.

Pas plus que les hypertrophies du foie, les altérations de la vésicule biliaire ne sont propres à la fièvre typhoïde, telle est du moins l'opinion de Louis, Henoch, Murchison, etc. Ces lésions ont été observées dans les fièvres remittentes bilieuses des pays chauds par Boyle, dans la pneumonie par Louis, dans le choléra par Pirogoff (1), etc.

La distension de la vésicule biliaire a été observée à la suite de la fièvre typhoïde, par Frerichs (2).

Le clinicien berlinois résume ainsi son observation : « Symptômes de typhus abdominal ; au treizième jour, vomissements de matière biliaire; au quinzième jour, gonflement douloureux de la vésicule, pas d'ictère; antiphlogistiques locaux ; diminution du volume et de la sensibilité de la tumeur ; anémie très-prononcée ; convalescence longue. » J'ai moi-même recueilli un fait de ce genre, qui offre beaucoup d'analogie avec celui de Frerichs, j'en donnerai un court résumé.

(1) Pirogoff, *Anatomie pathologique du choléra morbus*, Saint-Pétersbourg, 1849.

(2) Frerichs, *Malad. du Foie*, p. 770, 1866.

Observation VI. — *Fièvre typhoïde, tumeur de la vésicule biliaire, alternatives d'augmentation et de diminution. Guérison.* — Fossard (Marie), agée de 36 ans, trameuse, entre le 19 décembre 1856 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle xix, n° 29, dans ma division. D'une santé faible, Fossard a eu sept enfants ; depuis deux ans, époque du dernier accouchement, elle est restée un peu faible. L'affection qui l'amène à l'hôpital aurait débuté, il y a trois semaines, c'est-à-dire dans les derniers jours de novembre 1856, et se serait caractérisée par de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de la titubation dans la station, et une diarrhée légère uniquement dans la dernière semaine. Depuis le début de la maladie, Fossard a toujours gardé le lit. Lors de l'admission à l'Hôtel-Dieu, je constatai une lenteur marquée de l'intelligence; la langue sèche et brune, un peu de surdité, du météorisme, quelques tâches rosées lenticulaires presque effacées sur la paroi abdominale, de la toux; quelques râles sonores épars à la base des deux côtés de la poitrine. Pouls à 112. (Lim. gom. 1/4 lavement laud. bouillon).

Du 20 au 21 décembre 1856, l'état général de la malade demeure le même ; somnolence, un peu de diarrhée ; même toux.

Le 1er janvier 1867, Fossard accuse toujours le même abattement. Quelques douleurs légères comme un sentiment de tension accusée à l'épigastre, et dans l'hypochondre droit. Je constate au niveau de la vésicule biliaire une tumeur pyriforme à grand diamètre dirigé de haut en bas, et dépassant de 0m07 le rebord des fausses côtes. Dans cette tumeur qui est un peu sensible au toucher, je ne distingue aucun frôlement; pas de distension du colon transverse ; aucune teinte ictérique de la peau ; les urines pâles ne renferment pas de matière colorante de la bile. (Gom. sucrée ; foment. narcot. Bouillon.)

Le 3, la tumeur formée par la vésicule a un peu augmenté de volume, la face était altérée, le ventre un peu météorisé.

Le 9 la malade éprouve dans la soirée que la tumeur a disparu ; l'examen pratiqué le 10 me fait reconnaître une diminution marquée du volume de la tumeur de la vésicule réduite au moins des deux tiers. Cette diminution s'est effectuée sans avoir provoqué de vives douleurs, et sans avoir déterminé une augmentation du nombre des évacuations alvines que je n'ai pu examiner.

Du 10 janvier au 5 février 1857, l'état général de F. s'améliore progressivement, la spontanéité reparaît, l'appétit est plus marqué ; cessation de la diarrhée. F. se lève une partie de la journée. La palpation ne fait reconnaître qu'un empâtement peu distinct au niveau de la vésicule biliaire.

Le 7 février, la tumeur formée par la vésicule a reparu et descend à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. F. prétend que depuis trois ou quatre jours elle avait eu la sensation de la recrudescence du mal. Etat général bon, ni ictère, ni diarrhée (frict. belladonées, loc. dol.— 1 pilule d'extrait de belladone de 0,03).

Le 10 février 1857, au moment où F. quittait l'Hôtel-Dieu, la tumeur, réduite de volume, était encore sensible au-dessous des fausses côtes.

F. est admise de nouveau le 12 août 1857 dans ma division ; elle rapporte qu'après sa sortie de l'Hôtel-Dieu, vers la fin du mois de février, elle aurait été atteinte pendant trois semaines d'un œdème généralisé ; elle ne garda pas le lit néanmoins. Depuis le début de juin, la tumeur de la vésicule aurait reparu presque chaque mois, au moment de l'époque menstruelle, dit-elle. Cette apparition de la tumeur se serait accompagnée de douleurs et d'une coloration plus foncée des

urines, sans ictère. Au moment de l'admission à l'hôpital, je constate une saillie de la vésicule biliaire, au niveau de l'endroit signalé plus haut. Calomel, frictions belladonées. Le 20 août, lorsque F. quitte l'hôpital, la tumeur avait disparu. Depuis cette époque, je n'ai pas revu la femme F.

On pourrait accuser ici une simple coïncidence, d'une fièvre typhoïde et d'une lésion peut-être calculeuse des voies biliaires. Il n'est pas habituel de voir une lésion calculeuse de la vésicule la dilater autant que chez notre malade, sans provoquer de douleurs vives, sans occasionner à aucune de ses époques de teinte ictérique de la peau. J'avoue cependant que cette coïncidence n'est pas absolument impossible, aussi cette question de l'intumescence de la vésicule après la fièvre typhoïde, est-elle sujette à discussion.

Les ulcérations de la muqueuse de la vésicule biliaire se rencontrent plus souvent, ainsi, on connaît les observations d'Andral, de Jenner, de Chedevergne. Comme les eschares diphtéritiques, ces ulcérations se développent sans symptômes graves ; il en est de même de la perforation dont j'ai recueilli également un exemple, dont voici le résumé :

Observation VII. — *Perforation de la vésicule biliaire survenant dans le cours d'une fièvre typhoïde.* — Lerat (Louis), âgé de 18 ans, entre le 2 janvier 1856 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle xiii, n° 18. Sa maladie daterait d'une semaine environ, c'est le seul renseignement qu'il m'est possible de recueillir. Dans la nuit du 2 au 3 janvier, délire calme. Le 3 janvier, pouls 144, dicrote, peau chaude, abattement. L. ne répond à aucune question. Langue sèche, brune, soif ; météorisme marqué, diarrhée, un peu de toux ; râles sonores épars dans les deux côtés de la poitrine (gom., sucr, fom., émol.; lavement

émollient). Du 4 au 13 janvier l'état de L. demeure le même ; prostation moindre, délire calme le jour, un peu agité la nuit. Le pouls varie de 80 à 112. Selles toujours nombreuses, quelquefois involontaires. Météorisme assez marqué, aucune douleur vive accusée dans l'abdomen, absence de vomissements. Le 14 janvier apparition d'une plaque érysipélateuse pâle, de la largeur de la paume de la main, à la partie antérieure de la cuisse gauche. L'affaissement du malade augmente, les selles sont nombreuses, involontaires. Mort le 16 janvier 1856.

Examen du cadavre le 17 janvier. Teinte violacée de la face antérieure de la cuisse gauche au niveau de l'érysipèle observé pendant la vie ; infiltration serosanguinolente du tissu cellulaire sous-cutané, avec mélange d'un peu de pus. Cerveau et moëlle non examinés. Aucune altération du larynx ; un peu d'épanchement citrin dans la cavité du péricarde qui est sain. Cœur peu volumineux, flasque, sans lésion des valvules, sans altération de la dimension des cavités ou de l'épaisseur des parois. Poumon gauche libre d'adhérences, mou, laissant écouler à la base une assez grande quantité de liquide sanguinolent aéré. Le poumon droit adhérent à la plèvre pariétale dans toute son étendue, présentait les mêmes altérations à la partie postérieure et inférieure du lobe inférieur.

Epanchement dans la cavité du péritoine de deux ou trois litres de sérosité citrine, dans laquelle nagent quelques fragments de pseudomembranes. Peu d'injection sous-séreuse au bord libre des circonvolutions intestinales.

Muqueuse stomacale ramollie cadavériquement, sans aucune trace de lésions. L'intestin grêle dans sa partie inférieure, un mètre environ au-dessus de la valvule ileocœcale, présentait des lésions caractéristiques de la

fièvre typhoïde. Les plaques de Peyer les plus éloignée de la valvule sont tomenteuses, ramollies, parsemées de petites ulcérations fines ; plus loin les ulcérations des plaques sont plus larges, le bourbillon éliminé dans presque toutes. Immédiatement au-dessus de la valvule, les ulcérations sont confluentes et ont mis à nu la tunique musculaire. Dans le gros intestin, surtout dans le cœcum, les follicules sont un peu saillants. Ganglions mésentériques volumineux, mous et parsemés de quelques tâches jaunes.

Le foie, d'un volume ordinaire, offrait une couleur foncée, aucune apparence de dégénérescence ou d'atrophie partielle des cellules. La vésicule biliaire, du double de son volume normal, adhérait par des liens cellulaires assez fermes avec le colon transverse. Cette partie de l'intestin n'offrait aucune lésion. Tout le fond de la vésicule était ramolli, la tunique muqueuse offrait plusieurs perforations, la tunique fibreuse était déchirée et divisée en plusieurs lambeaux irréguliers, la séreuse était elle-même décollée ; par un orifice de la grandeur d'un stylet, la bile jaunâtre, en très-petite quantité, pressée, faisait irruption dans la cavité du péritoine. Les canaux cystique, choledoque et hépatique étaient sains. La rate offrait le double de son volume normal et était médiocrement ramollie. Les reins n'offraient aucune lésion. Vessie saine.

Ce fait n'offre guère qu'un intérêt de science pure, car aucun des symptômes constatés pendant la vie ne nous a permis de soupçonner une rupture de la vésicule ; l'autopsie est venue expliquer cette anomalie apparente ; je dis apparente, car dans l'état adynamique de la fièvre typhoïde, j'ai rencontré plusieurs fois des péritonites purulentes et pseudo-membraneuses, sans qu'il se fut manifesté aucun signe de phlegmasie

péritonéale. Chez notre malade la phlegmasie péritonéale était légère, à peine quelques fausses membranes nageaient dans une sérosité abondante. Cette péritonite rentre donc dans la classe des hydropisies fibrineuses.

Un autre point à noter, c'est cette adhérence de la vésicule au colon transverse, qui fait supposer que le travail morbide, qui a amené l'ulcération et la perforation de la vésicule, a été lent, et qu'il remonte, par conséquent, à une époque peu avancée de la maladie. Plusieurs observation publiées dans la science, démontrent la lenteur de ce travail morbide; ainsi, Axenfeld comme Labbé (1), ont cru constater, dans une perforation de la vésicule biliaire consécutive à la fièvre typhoïde, les preuves que l'inflammation de la vésicule avait dû précéder sa perforation, car la péritonite consécutive est circonscrite. La même lenteur de l'inflammation de la vésicule biliaire avait provoqué une péritonite circonscrite dans une observation présentée par Ranvier (2). Je rapprocherai de ces faits, une observation très-complète de L. Colin (3). Là encore, l'altération de la vésicule biliaire a provoqué une péritonite circonscrite.

La nature de la lésion de la vésicule biliaire explique parfaitement la lenteur de ce développement morbide. Rokitansky l'a dit avec raison (4). « Il se forme quelquefois à la suite du typhus des eschares diphtéritiques de la muqueuse de la vésicule biliaire. » Dans une observation de Bowmann (5), des plaques de gangrène avaient causé des ulcères perforants de la muqueuse de la vésicule biliaire. Ces eschares déterminent une mortifica-

(1) Labbé, *Bull. soc. anatomique*, sér. II, vol. II, p. 209, 1857.
(2) Ranvier, *Bull. soc. anat.*, sér. II, vol. VIII, p. 432, 1863.
(3) L. Colin, *Études cliniques de médecine militaire*, p. 197, 1864.
(4) Rokitansky, *Lehrb. der Pathol., Anat.*, vol. III, p. 285, 3e édit., 1861.
(5) Citat. de Budd, *Diseases of the Liver*, p. 197, 2e édit., 1857.

tion irrégulière de la muqueuse, et détruisent, en la ramollissant, la tunique musculeuse. Aussi trouve-t-on quelquefois la muqueuse décollée et séparée de la musculeuse par un amas de bile, comme dans un fait de Chedevergne (1). Cette destruction des tuniques varie beaucoup d'étendue, le fait de Ranvier est un de ceux dans lesquels la destruction des tuniques offre le plus d'intensité et le plus d'étendue. Chez un malade observé par Barthez et Rilliet (2), l'orifice perforé de la vésicule biliaire était arrondi et avait un diamètre de 4 millimètres.

Les perforations de la vésicule biliaire, à la suite de la fièvre typhoïde, ont été du reste observées depuis longtemps. Ainsi le musée Huntérien du collége royal des chirurgiens d'Angleterre, renferme une pièce de ce genre, due à J. Hunter lui-même. La description de la pièce, et quelques commémoratifs de la maladie consignés par le grand chirurgien anglais, ne laissent aucun doute sur la nature de la lésion (3).

Les lésions de la vésicule biliaire semblent, dit Ranvier, se rapprocher des phlegmasies et des gangrènes si fréquemment observées dans divers organes, à la suite de la fièvre typhoïde ; c'est donc un ordre d'accidents, différents en apparence des altérations du foie, étudiées plus haut; je dis en apparence, car je me réserve de rapprocher, à la fin de ce travail, ces lésions les unes des autres, et de chercher à établir une relation entre elles.

Les altérations de la rate consécutives à la fièvre

(1) Chedevergne, *De la Fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives*, etc. — *Thèse inaug.*, Paris, 1864, p. 21.

(2) Barthez et Rilliet. *Traité des malad. des Enfants*, vol. II, p. 701, 1853, 2e édit.

(3) *Catalogue of the Museum of the College of Surgeons, of England*, vol. III, p. 90, n° 1242.

typhoïde ont été peu indiquées par les auteurs classiques; cependant un certain nombre d'observations isolées prouvent que les lésions spléniques se rencontrent parfois. Elles sont de plusieurs espèces et peuvent, je crois, affecter un degré de fréquence variable dans les diverses épidémies; enfin, elles ont un rapport très-marqué de coïncidence avec des altérations analogues du foie et des ganglions lymphatiques.

L'augmentation de volume de la rate est l'espèce de lésion la plus commune. Le tissu offre des caractères identiques à ceux du gonflement splénique dans la première et la deuxième semaine de la fièvre typhoïde. D'autres fois, la rate est le siége de dépôts morbides attribués à d'anciennes hémorrhagies, à des infarctus, à de véritables phlegmasies. Ces altérations deviennent le siége de ramollissement, se creusent à leur centre et simulent parfois un véritable abcès. Dans quelques cas, la collection purulente paraît réelle. Consécutivement à ces lésions, on voit parfois se développer des phlegmasies par contiguïté de tissus, quelquefois même la capsule de la rate se rompt, et cause une mort rapide.

L'augmentation simple du volume de la rate, appartient, sans aucun doute, à une époque peu avancée de la fièvre typhoïde. Ce fait est ainsi exposé par Louis (1), dans son analyse des faits originaux. « Les individus morts après le 30e jour, étaient ceux chez lesquels le volume de la rate était la fois le moins souvent très-considérable, et le plus souvent naturel ou à très-peu près. Néanmoins, chez quelques malades, la rate est encore volumineuse quand la mort survient à une époque avancée de la maladie. » Ainsi je citerai une observation de Cossy (2).

(1) Louis, *Fièvre typhoïde*, 2e édit., 1841, vol. II, p. 260.
(2) Cossy, *Arch. gén. de méd.*, sér. IV, vol. III, p. 31, 1843.

Chez un malade mort au trentième jour de la maladie, la rate mesurait encore 0m15 dans son plus grand diamètre. J'ai trouvé chez un homme mort au trente-septième jour d'une fièvre typhoïde, une rate très-augmentée de volume (hauteur 0m19 ; largeur 0m12 ; épaisseur 0m045). Le tissu était encore ramolli.

L'hypertrophie de la rate, que l'on constate dans la convalescence, ou à une époque avancée de la fièvre typhoïde, ne se développe pas en général graduellement depuis le commencement de la pyrexie ; son développement est souvent rapide. L'hypertrophie de la rate, dans le typhus, se fait quelquefois d'une manière si rapide et si impétueuse, qu'il en résulte une déchirure de l'organe (1). Dans une observation de Frerichs (2), la rate offrait un gonflement récent avec des foyers de ramollissement développés pendant la convalescence. J'ai moi-même observé cette hypertrophie tardive de la rate dans la fièvre typhoïde.

Observation VIII. — *Fièvre typhoïde ; vers le 4e septenaire, gonflement douloureux du foie, de la rate et du sein. Petits abcès sous-cutanés. Guérison lente.* Pizet, dite Desjardins, lingère, âgée de 27 ans, est admise le 1er octobre 1869, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division, salle II, n° 20. Cette femme assure n'avoir jamais eu de maladie grave ; elle a eu deux enfants ; elle a allaité le premier deux ans et demi, elle est accouchée du dernier il y a huit mois et demi, elle ne l'a pas allaité. L'affection qui l'amène à l'hôpital aurait débuté il y a deux semaines environ ; elle a constamment été alitée depuis. Les principaux symptômes notés par la malade étaient une diarrhée modérée, sans coliques ; un peu de toux ;

(1) Rokitansky, *Lehrb. der Patholog., Anatomie*, vol. III, p. 291, 1861, 3e édition.

(2) Frerichs, *Maladie du Foie*, trad. franç., 2e édit , 1866, p. 167.

pas de céphalalgie, insomnie, rêvasseries nocturnes.

Le 2 octobre 1869. P. 120, temp. 39,°8 ; hébétude, surdité légère, bourdonnements d'oreilles ; diarrhée diminuant dans les jours qui ont précédé l'entrée, météorisme assez marqué ; quelques taches rosées lenticulaires, un peu brunes, presque effacées ; sudamina. Langue sèche, fendillée ; un peu de toux ; quelques râles sonores épars aux deux bases de la poitrine (inf. de 0,50 de feuilles de digitale dans eau 150 gram. tis. vineuse ; trois bouillons).

Du 5 au 8 octobre, le pouls descend graduellement de 39°8 à 38°6. Même diarrhée. Langue sèche. A partir du 8, l'hébétude diminue. Le 9 octobre, sueurs considérables ; P. accuse une douleur à la base du sein gauche, qui présente, à sa partie inférieure, un lobule du volume d'une noisette, sans aucun changement de couleur de la peau. Du 10 au 14 octobre, l'état général s'améliore. Le pouls varie de 96 à 78 ; la température descend, le 13 octobre à 37°2 ; diminution des sueurs ; peu de diarrhée ; peu de toux. Langue assez humide. La digitale est supprimée ce jour.

Le 14, sans aucun malaise, P. accuse une douleur dans l'hypochondre droit ; le lobe droit du foie, très-reconnaissable à la palpation et à la percussion, dépasse le rebord des fausses côtes, au niveau de la ligne verticale abaissée du mamelon, de quatre travers de doigt ; le lobe gauche ne déborde que de deux travers de doigt à l'épigastre. Douleur spontanée, augmentée beaucoup par la percussion. La rate assez volumineuse, comme le constate la percussion, ne déborde pas les côtes. Aucun ictère (cataplasmes émollients). Le 15, P. 64, temp. 36°8 ; même état du foie. Le 16, P. 62, temp. 37°2. État général assez bon ; volume du foie un peu diminué ; aucune saillie de la rate ; deux selles liquides. Trois petits abcès

peu volumineux sont ouverts à la joue droite; ces abcès contiennent un peu de pus jaunâtre. Le lobule du sein gauche a graduellement diminué de volume et est à peine sensible à la pression.

Du 17 octobre au 7 novembre, l'état général demeure bon; le foie diminue graduellement de volume. Dans la nuit du 6 au 7 novembre, malaise, toux; le 7 novembre au matin, P. 118, temp. 39°7, pas de frissons; le foie se sent à peine sous les fausses côtes; au contraire la rate est sentie manifestement à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes (deux pilules de sulfate de quinine de 0,15 chaque). Du 8 au 11 novembre, persistance du malaise qui va en décroissant. P. 128-116, temp. de 39°1 à 38°7. Aucune trace d'intermittence. Le foie n'augmente pas de volume; la rate au contraire semble s'hypertrophier de plus en plus. Le 11 novembre, elle dépassait de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Anorexie; recrudescence de la diarrhée; langue blanche. Un peu de toux. Le 13 novembre, la rate a diminué notablement de volume. P. 102, temp. 37°9. Amélioration. Le 14 novembre, la malade, à peine convalescente quitte l'hôpital, le foie n'était nullement douloureux; la rate dépassait le rebord des fausses côtes.

J'ai suivi avec grande attention l'évolution de cette affection typhoïde, dans laquelle des symptômes très-anormaux se sont succédé jusqu'à la fin de la maladie. La fièvre typhoïde offre, dès son début, presque tous ses caractères séméiologiques; le diagnostic n'est pas douteux. Vers la troisième semaine de l'affection, nous remarquons une mammite subaigüe qui se termine par résolution. A la fin de la quatrième semaine, le foie se tuméfie brusquement; la rate présente en même temps les signes d'un développement morbide. Ce n'est que vers la septième semaine, alors que le foie n'est plus doulou-

reux, que l'augmentation de la rate devient plus évidente, et persiste jusqu'à l'époque de la sortie de la malade, deux mois après le début.

Il y a donc eu relativement à l'évolution de ces lésions viscérales une curieuse succession; la tuméfaction d'un lobule du sein, apparaissant d'abord, et ultérieurement le foie devenant le siége d'une hypertrophie ; enfin la rate semble être affectée la dernière.

Les symptômes morbides généraux n'ont pas été très-marqués. Je n'ai noté aucun signe d'intermittence ; la convalescence a été lente, et l'état fébrile a même fait défaut, lors de la souffrance du foie et du sein; au contraire, il a reparu au moment de la recrudescence de la fluxion splénique.

Dans l'observation précédente on suit une évolution de lésions parenchymateuses ; à une période avancée de la fièvre typhoïde, le sein, puis le foie, et enfin la rate, deviennent le siége d'un gonflement qui se termine par résolution. D'autres observations m'ont prouvé que cette coordination des lésions des glandes n'est pas constante, que chacune de ces lésions peut se montrer isolément, dans des conditions identiques. Le fait suivant en servira de preuves.

Observations IX. — *Fièvre typhoïde d'intensité mediocre, tuméfaction de la rate apparaissant vers la troisième semaine. Guérison.* — Poulain (Eugénie), âgée de 16 ans, entre le 17 décembre 1869 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XI, n° 43. Le malaise aurait débuté le 12 décembre; P. n'a suspendu son travail que le 17; les symptômes accusés étaient de la céphalalgie, des vertiges, de la difficulté de la marche, de la diarrhée accompagnée de quelques coliques ; un peu de toux. Au moment de l'admission, je constatai la persistance des mêmes accidents; peu de météorisme ; absence de taches rosées. Le 18 dé-

cembre, le pouls battait 120, la température était, le matin, de 39°4 (julep avec craie quatre grammes, frictions avec le liniment térébenthiné du codex sur la poitrine).

L'état de P. demeure à peu près stationnaire jusqu'au 24 décembre, le pouls varie, le matin de 96 à 114 ; la température de 39° à 39°8; la diarrhée diminue; 2 à 4 selles liquides dans les 24 heures; un peu de toux, un epistaxis ; diminution de la céphalalgie et des vertiges. Le 24 décembre, sans aucune malaise concomitant, je constate une augmentation de volume du foie qui déborde légèrement les fausses côtes, et n'est le siége d'aucune douleur ; quelques douleurs abdominales vagues ; sueurs intenses principalement la nuit. Depuis le 25 décembre jusqu'au 1er janvier 1870, la température du matin présente des oscillations irrégulières de 37°8 à 39°6 ; état général bon; diminution de la diarrhée. Le 28 décembre, le thermomètre ne marquait le matin que 37°6; le 29 déc., il remontait à 39°6 ; pour redescendre le 29 au soir à 38°2. Le 30 décembre, je constate un peu de saillie de la rate, au-dessous des fausses côtes gauches.

Le 3 janvier 1870, la rate a continué à augmenter de volume, elle déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, offre tous ses caractères, et est légèrement sensible à la pression. Le 5 janvier le pouls était à 76°, la temp. à 36°8; la rate était moins saillante au-dessous des fausses côtes, l'état général assez bon pour que P., put manger une portion. P. reste souffrante tout le mois de janvier et février; un peu de diarrhée reparaît par moments; la chaleur et le pouls n'offrent aucune nouvelle élévation. P. sort guérie le 1er mars 1870.

Cette observation offre des caractères assez différents de la précédente, pour qu'il soit nécessaire d'y insister. La fièvre tyhoïde présente le plus grand nombre de ses signes pathognomoniques; je n'ai trouvé à aucune épo-

que de taches rosés lenticulaires ; les symptômes cérébraux, abdominaux, thoraciques ont été constatés. L'état fébrile marqué au début, se prolonge jusque vers la 3e semaine, alors il présente des oscillations remarquables, sans régularité ; au début de cette période d'oscillations, le foie se tuméfie et quelques jours après la rate présente une augmentation de volume analogue. Ces lésions viscérales diminuent graduellement ; une convalescence lente s'établit et se prolonge deux mois. Ce sont surtout les accidents de catarrhe intestinal qui retardent la convalescence.

Cette souffrance prolongée de la muqueuse de l'intestin est commune aux deux observations précédentes ; on pourrait arguer que ces accidents catarrhaux sont l'indice d'un état bilieux, et que les complications que j'étudie ici, appartiennent à des fièvres remittentes bilieuses; je pourrai objecter que le principal caractère de la remittente bilieuse manque ici, ce qui fait surtout défaut, ce sont les troubles gastriques, les vomissements aqueux ou bilieux, la suffusion ictérique des conjonctives. L'état bilieux, comme l'entendaient nos prédécesseurs, n'existe donc pas ici.

Le caractère remittent de la maladie est cependant digne d'être signalé ; la fièvre étudiée avec soin par le thermomètre présente des oscillations remarquables; ces oscillations continuent pendant toute la période de tuméfaction des glandes sanguines, et coïncident avec des états congestionnels des organes internes. Chez un certain nombre de nos malades, la convalescence était prolongée par des récidives incessantes de la diarrhée, par une persistance prolongée de congestion pulmonaire. La même remittence, avec une interruption apparente de convalescence, s'observe chez une autre de mes malades, dont je résumerai ici l'histoire.

Observation X. — *Fièvre typhoïde de médiocre intensité, convalescence apparente, vers la 3e semaine rechute, congestion pulmonaire. Tuméfaction du foie et de la rate à la 4e semaine. Guérison.* — Villette (Clotilde), âgée de 28 ans, entre le 9 octobre 1869 à l'Hôtel-Dieu, salle II, n° 3 ; elle fait remonter le début de sa maladie au 3 octobre ; elle a été constamment alitée depuis, éprouvant une céphalalgie frontale intense, des vertiges, de la titubation dans la station, de l'anorexie, un seul vomissement après l'ingestion d'un médicament dont elle ignore la nature ; diarrhée modérée, sans coliques. Le 10 octobre, P. 120, temp. 40°1 ; persistance des mêmes symptômes ; intelligence bonne (Julep avec une infusion de 1 gram. de feuilles de digitale dans 150 gram. d'Eau. Lim. cataplasme). Les jours suivants persistance des mêmes symptômes ; le 12 octobre des taches rosées lenticulaires, parfaitement reconnaissables, sont constatées sur le ventre et à la base de la poitrine. Depuis le 10 oct. jusqu'au 23, la température étudiée à la visite du matin a présenté les variations suivantes.

10 oct. 40°1	14 oct. 40°1	18 oct. 36° suppression de la digitale.	22 oct. 37°8 P. 76.
11 » 39°3	15 » 39°9	19 » 39°3	23 » 37°2 P. 78.
12 » 39°7	16 » 39°4	20 » 38°1	
13 » 39°5	17 » 38°8	21 » 38°4	

Depuis le 21 jusqu'au 30 octobre V. présente une demi convalescence ; la diarrhée a cessé, la langue est humide, il y a de la faiblesse ; cessation absolue de la céphalalgie et des vertiges ; un peu de toux.

Le 30 oct. rechute légère qui se prolonge jusqu'au 13 novembre. Pendant ce temps, recrudescence de la diarrhée ; 2-4 selles liquides chaque jour, toux, dyspnée, râles sonores, plus nombreux dans la poitrine, principalement à la base gauche.

Pendant cette période, la température étudiée le matin, a présenté les oscillations suivantes :

30 oct. 38°8	5 nov. 40°1 reprise de la digitale.	8 nov. 38°2 suppression de la digitale.
2 nov. 39°3	6 » 37°8	11 » 37°6 P. 68.
4 » 40°	7 » 39°1	

Le 13 novembre, V. semble entrer dans une nouvelle convalescence. Depuis ce jour jusqu'au 15, V. accuse un sentiment de plénitude à l'épigastre. La rate est sentie au-dessous des fausses côtes, et le 15 débordait les côtes de plus de 0^m05; elle était un peu sensible à la pression; sous les côtes gauches, la matite splénique se continuait jusqu'à 0^m3; un peu de saillie du foie, au-dessous des fausses côtes. Pas d'affaiblissement respiratoire à la base du côté gauche de la poitrine. Le 16 novembre, l'état général était assez bon; appétit; (1 portion d'aliments, vin quinquina, 2 vins.) Les jours suivants il survient un peu de diarrhée, qui cesse lentement après l'administration de la craie et du sous-nitrate de Bismuth. Pendant ce temps le volume de la rate et du foie, diminua lentement; V. sort guérie le 5 décembre 1869.

L'affection dont a été atteinte la femme Villette présente tous les caractères d'une fièvre typhoïde; sa marche a été des plus anomales; deux périodes de rémission rappellent la forme nommée, fièvre à rechutes, fièvre relaps. Il est vrai que les deux périodes de convalescence n'ont pas été absolues. La tuméfaction de la rate n'apparaît qu'à une époque éloignée de la maladie, et disparaît assez rapidement. La maladie dont je viens de retracer le tableau est la plus curieuse de celles que j'ai recueillies.

Jusqu'ici les faits relatés montrent des fièvres typhoïdes assez graves, à marche irrégulière, s'accom-

pagnant à une époque éloignée de congestions viscérales, vers le sein, le foie et la rate. La durée de la maladie est longue, et bien que l'issue en soit généralement favorable, l'apparition de la convalescence est retardée par des rechutes, des accidents intestinaux et pulmonaires ; il n'en a pas été toujours ainsi ; dans quelques cas, bien que la fièvre typhoïde soit assez grave, et que la tuméfaction viscérale survienne dans la période de rémission de la fièvre, il ne se manifeste pas de rechutes. L'observation suivante en servira de preuve.

Observation XI. — *Fièvre typhoïde assez grave au début, s'améliorant rapidement, suivie d'une hypertrophie de la rate de longue durée.* — Mahuet (Eugène), âgé de 22 ans, fileur, entre le 6 septembre 1869, à l'Hôtel-Dieu, salle XIX, n° 22. La maladie aurait débuté dans les derniers jours d'août, par de la diarrhée, de la céphalalgie, de l'anorexie. Alité constamment depuis. A l'entrée je constate la persistance des mêmes symptômes ; peu d'abattement. (Infusion de 0,5 de feuilles de digitale). La marche de la fièvre a été la suivante :

6 sept. 39°1	8 sept. 39°6	10 sept. 38°5 (suppression de la digitale).
7 » 38°9	9 » 39°7	15 » 36°2

La fréquence du pouls a été parallèle. A l'entrée, j'ai reconnu quelques taches rosées lenticulaires, sur l'abdomen. Du 6 au 14 septembre, diminution graduelle des accidents ; disparition de la céphalalgie ; cessation de la diarrhée.

Le 15 septembre, il accuse quelques douleurs sous les fausses côtes de chaque côté. Le 17, la matité splénique présente une étendue plus grande que dans l'état normal, elle est de 0m15. Cet état persiste jusqu'au 13 octobre, époque de la sortie du malade.

Si je n'étais parfaitement certain d'avoir constaté

l'existence des taches rosées lenticulaires, j'aurais quelques doutes sur la nature de l'affection de Mahuet; l'existence de ce symptôme m'autorise à croire que j'ai eu sous les yeux un de ces cas de fièvre typhoïde bénigne, de typhus abortif, comme on l'a nommé en Allemagne.

Je citerai un dernier fait, plus benin encore, qui rentre dans la catégorie de la fièvre typhoïde, et qui a présenté également le développement anormal de la rate, dans la convalescence.

Observation XII. — *Fièvre bénigne, peut être synoque, suivie de tuméfaction de la rate.*—Bornambu (Marie), âgé de 19 ans, domestique de ferme, entre le 23 octobre 1869 à l'Hôtel-Dieu, salle XIX, n° 11. D'une bonne santé habituelle, il assure être malade depuis une huitaine de jours, et avoir été constamment obligé de garder le lit depuis cette époque ; il n'accusait que de la céphalalgie ; peu de diarrhée, pas d'anorexie absolue. La température était le 24, de 39°,2 ; le 25, de 38°,9 ; le 26, de 38°,4 ; le 29, de 37°,1. Le malade prenait chaque jour une infusion de 0,50 de feuilles de digitale dans 150 grammes d'eau. Le 29 octobre, sa convalescence semblait parfaite; je supprime la digitale. Le 3 novembre, la température était de 36°,8. Le pouls à 56. En pleine convalescence, le 20 novembre, je constate une saillie de la rate, au-dessous des fausses côtes, et une matité splénique étendue. Le 27 novembre, au moment ou B. quitta l'Hôtel-Dieu, la matité splénique était encore exagérée.

Les faits relatés jusqu'ici forment donc une gradation de formes plus ou moins graves de fièvre typhoïde, s'accompagnant tous d'augmentation du volume de la rate ; j'ai signalé les particularités offertes par la maladie, je dois entrer dans quelques détails sur la manière d'être de cette tuméfaction viscérale.

L'hypertrophie splénique apparaît vers la troisième ou la quatrième semaine de la maladie, aussi bien dans les cas légers que dans les cas graves ; la rate augmente de volume sans provoquer de symptômes généraux ou locaux prononcés ; c'est à peine si quelques malades accusent une sensation de tension dans les deux hypochondres ; deux malades seulement accusèrent une douleur dans la région de la rate. Le degré d'hypertrophie varie beaucoup ; tantôt elle est peu prononcée, dans ce cas la glande peut ne pas dépasser le rebord des côtes, mais l'étendue et la forme de la matite démontrent la modification survenue dans le volume de l'organe : c'est là le cas exceptionnel, du moins dans mes observations. En général, la glande est sentie au-dessous des fausses côtes et peut les dépasser de $0^{m}15$. Cette augmentation de volume a lieu rapidement ; elle persiste quelquefois assez longtemps. La diminution du volume de l'organe se produit le plus souvent assez rapidement ; la durée de l'hypertrophie ne paraît pas être en rapport avec la gravité de la fièvre ; témoin une des dernières observations relatées dans ce travail.

L'époque de la maladie à laquelle le gonflement de la rate apparaît, la marche de l'hypertrophie glandulaire, tout distingue cette complication de l'hypertrophie splénique, indiquée dans les auteurs classiques, à la deuxième semaine des fièvres typhoïdes. La lésion, dont je m'occupe, appartient à la période de défervescence, plutôt qu'à la période d'état.

Les Infarctus de la rate ne sont pas très-rares dans les cas de fièvre typhoïde ; ces infarctus consistent en masses plus ou moins volumineuses, d'un aspect blanchâtre, analogues à des dépôts de fibrine ; quelquefois, outre ces altérations, quelques parties plus ou moins étendues

de la rate présentent une hémorrhagie. Rokitansky (1) a décrit cette lésion d'une manière très complète, telle qu'il l'a observée dans des cas de typhus, et plus rarement de fièvre typhoïde ; il s'exprime ainsi à ce sujet : « L'infarctus nettement limité, siége le plus souvent près de la périphérie de la rate, il offre la forme en coin, la base du cône correspondant à la capsule de la rate, la pointe au centre de l'organe. L'infarctus est unique, ou bien multiple. On en rencontre quelquefois deux, trois, quatre, ou même plus. Leur volume varie, depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf de poule, parfois même plus. L'infarctus occupe, dans quelques cas, une partie considérable du viscère sous forme d'une bande simple ou ramifiée. » Rokitansky décrit ensuite avec beaucoup de soin les modifications diverses que subit l'infarctus, jusqu'à sa liquéfaction. Biermer, sur cent trente-neuf autopsies de malades morts de fièvre typhoïde, à sa clinique à Berne, et ultérieurement à Zurich, de 1861 à 1867, a trouvé sept fois un infarctus de la rate (2).

J'ai rencontré moi-même chez deux malades morts de fièvre typhoïde à une période avancée, des infarctus de ce genre, j'en donnerai un simple résumé.

Observation XIII. — *Fièvre typhoïde, mort à la suite de perforation intestinale. Infarctus de la rate.* — Gonfrey (Alexandre), âgé de 36 ans, entre le 9 mars 1864 à l'Hôtel-Dieu (salle xix, n° 1) dans un état d'affaiblissement extrême ; j'appris seulement qu'il avait dit être malade depuis une dizaine de jours. G. mourut le lendemain de son admission à l'Hôtel-Dieu. L'examen du cadavre me fit reconnaître une péritonite purulente, consécutive à

(1) Rokitansky, *Lehrb. der Patholog., Anatomie*, vol. III, p. 301, 1861, 3e édition.

(2) Biermer, *Citation de* Ed. de Crenneville. Observ. sur la Fièvre typhoïde de Zurich. (*Virchow* und *Hirsch Jahresb.* 1868, vol. II, p. 236.)

une perforation de l'intestin grêle, au niveau d'une plaque de Peyer, à 0m80 au-dessus de la valvule ileocœcale. Les ulcérations des plaques de Peyer étaient profondes, confluentes au niveau de la valvule ; quelques-unes situées plus haut présentaient encore des bourbillons incomplètement détachés. La rate avait 0m16 dans son plus grand diamètre ; vers son extrémité supérieure et interne, elle présentait deux plaques d'un blanc jaunâtre, un peu plus étroites que longues, ayant en longueur de 0m05 à 0m06, peu éloignées l'une de l'autre. Ces deux plaques très-nettement limitées étaient d'un blanc un peu rosé, friables, sans aucune trace de sang. L'artère et la veine splénique ne présentaient aucune altération. Les ganglions mésentériques, volumineux, d'une couleur violacée, étaient ramollis.

Dans ce cas, l'infarctus était double, en deux masses parfaitement limitées ; je regrette que l'examen des vaisseaux n'ait pas été fait, jusque dans les branches intra-spléniques ; je me suis borné à l'examen des gros troncs. La description donnée dans le fait relaté ci-dessus reproduit les principaux traits de la description dogmatique de Rokitansky. J'ai trouvé dans un autre cas de fièvre typhoïde un infarctus de la rate, d'une forme un peu différente.

Observation XIV.— *Fièvre typhoïde adynamique. Mort dans la cinquième semaine. Infarctus de la rate et des ganglions mésentériques.* — Dumont (Onésime-Pierre), âgé de 22 ans, domestique, entre le 13 septembre 1861 à l'Hôtel-Dieu, salle xix, n° 21. Le début de l'affection datait du 5 septembre et aurait été signalé, par de la céphalalgie, des vertiges, un peu de toux et une diarrhée modérée. Au moment de l'entrée, je constatai une augmentation de volume de la rate. Au dix-huitième jour de la fièvre, l'adynamie augmente ; une paralysie de la

vessie se manifeste et le cathétérisme devient nécessaire. La paralysie vésicale cesse vers le vingtième jour de la maladie; les vomissements incessants résistent à diverses médications ; une parotide double se manifeste vers la quatrième semaine ; la diarrhée persiste. Un délire calme précède la mort de quelques jours. Examen du cadavre : intégrité du cerveau et des organes intra-thoraciques. La muqueuse de l'estomac était parsemée, le long de la petite courbure d'une vingtaine d'ulcérations du volume d'une tête d'épingle, et toutes superficielles. De nombreuses plaques de Peyer, dans le 1[3 inférieur de l'intestin grêle étaient ulcérées, presque partout les bords de l'ulcération débarrassés de leur bourbillon, offraient une destruction étendue de la couche muqueuse. Les ganglions mésentériques volumineux, blanchâtres ; quelques-uns contenaient une matière blanche et ferme ; dans quelques autres cette matière était ramollie et réunie en masses d'apparence purulente. La rate était très-volumineuse, elle offrait plus du double de son volume normal, et présentait à l'une de ses extrémités, immédiatement au-dessous de la capsule, une masse d'un blanc jaunâtre, friable, ayant le volume d'une noix, très-exactement limitée.

Dans ces deux observations, rien n'avait fait supposer la lésion de la rate; les malades n'ont nullement attiré mon attention vers l'un ou l'autre hypochondre ; les deux faits cités plus hauts présentent un point commun, c'est la tendance ulcéreuse et dégénérative. Je n'ai pas à insister, ici, sur les lésions qui provoquent la perforation intestinale; il me suffira de rappeler que les éléments musculaires de l'intestin subissent une dégénérescence qui prépare la rupture entière du tube digestif. Ainsi donc, par ses ulcérations multiples dans beaucoup d'éléments folliculaires, un de ces faits se rapproche de l'autre,

où la perforation intestinale a été probablement le résultat du même processus dégénératif.

A un degré plus avancé, on trouve que l'infarctus offre presque l'aspect d'un abcès. J'en ai vu un très-beau cas à l'autopsie du cadavre d'un homme de 20 ans, qui succomba en septembre 1853 à l'hôpital de la Charité de Paris, dans le service de Bouillaud. Chez ce malade, qui n'avait jamais présenté aucun symptôme d'intermittence, la rate présentait à son extrémité supérieure une tumeur fluctuante, du volume d'un œuf de pigeon. Le liquide contenu était d'un blanc jaunâtre ; les parois de la cavité étaient tomenteuses, inégales. Les ulcérations des plaques de Peyer étaient presque cicatrisées. Aucune lésion n'existait dans les autres organes. Ce malade était tombé dans un état comateux qui avait persisté jusqu'à la mort.

Ces infarctus ont été rencontrés par d'autres observateurs; ainsi, c'est à ce processus morbide, que paraît se rapporter l'apoplexie de la rate, décrite dans une fièvre typhoïde par X. Richard (1). Dans un autre fait de Lemaistre (2) à l'autopsie d'un malade mort à l'hôpital de la Charité, dans le service d'Andral, on trouva un caillot ramolli dans une veine poplitée, une péritonite circonscrite entre l'estomac, la rate, et la moitié gauche de l'arc du colon transverse, enfin deux infarctus ramollis dans la rate. A un degré plus avancé, la masse ramollie de la rate peut communiquer avec le poumon, témoin le fait de Vidal (3). D'autres exemples de rupture de ces infarctus de la rate, dans le cours de fièvre typhoïde, ont encore été cités par W. Robertson (4),

(1) Xav. Richard, *Bull. de la soc. anat.*, sér. I, vol. XXI, p. 331, 1846.
(2) Lemaistre, *Bull. de la soc. anat.*, sér. I, vol. XXIII, p. 159, 1848.
(3) Vidal, *Bull. de la soc. anat.*, sér. I, vol. XXVIII, p. 44, 1853.
(4) W. Robertson, *Note on the prevailing Fever, Edinb. Monthly journ. of Medic. Science*, Feb. 1844.

par Jenner (1) et par Nobiling (2). Dans son excellent travail, M. Jenner a donné une histoire complète de la marche de ces infarctus dans la fièvre typhoïde et le typhus.

Là ne se bornent pas les lésions que la rate peut présenter dans la fièvre typhoïde; comme l'a dit Rokitansky, la tuméfaction de la rate a lieu, quelquefois, d'une manière si rapide que la capsule se déchire, et qu'il en résulte un épanchement de sang dans le péritoine. Vigla (3) a rapporté un fait de ce genre, survenu au seizième jour d'une fièvre typhoïde. Loebl en a rapporté un exemple qu'il faut ajouter à ceux des autres auteurs (4).

J'ai rapporté une série de lésions que l'on rencontre dans la rate, à la suite de la fièvre typhoïde ; la plus curieuse est l'hypertrophie simple, qui apparaît à une époque avancée de la pyrexie, les infarctus, enfin les ruptures de l'organe.

De ces lésions, aucune n'est très-fréquente dans la fièvre typhoïde, aucune ne lui est propre. Je me hâte de dire que les infarctus, si communs dans les lésions organiques du cœur, se retrouvent dans beaucoup de dyscrasies et dans le choléra.

L'hypertrophie de la rate, constitue un des caractères de la fièvre à rechutes, Murchison, W. Jenner, Virchow, Obermeier, en un mot, tous les auteurs anglais ou allemands, qui ont écrit sur cette variété de fièvre, sont unanimes à ce sujet. « Souvent, dit Murchison (5), les malades atteints de relapsing fever, se plaignent de douleurs

(1) Jenner, *Gulstonian Lectures, ou the Acute specific Diseases*, p. 287, 1853.

(2) Nobiling, *Bayer Intellig. Blatt.*, n° 48. — Cit. de Virchow und Hirch, Jahresb, année 1866, vol. I, p. 157.

(3) Vigla, *Arch. gén. de méd.*, sér. IV, vol. III, p. 394, 1845.

(4) Loebl, *Zeits d. K. K. Gesells. de Aerzte zu Wien*, p. 325.

(5) Murchison, *On continued Fevers of Great Britain*, p. 338, 1862.

dans l'hypochondre gauche, quand ils n'est pas possible de découvrir une augmentation de volume de la rate, alors ces douleurs siégent peut-être dans les muscles. Mais il n'est pas très-rare que la percussion et la palpation révèlent une augmentation considérable du volume de la rate, et cette augmentation de l'organe splénique, peut exister sans douleur provoquée ou spontanée. Dans quelques cas l'organe est tellement volumineux, que l'on peut sentir la saillie formée par son bord inférieur à plusieurs pouces au-dessous des fausses côtes gauches. Cette augmentation de volume peut survenir pendant les paroxysmes, ou quand ils ont cessé. Suivant Jenner, la rate peut peser 38 onces. Suivant quelques auteurs (1), la diminution du volume de la rate s'opère lentement, et quelquefois il reste encore une tuméfaction modérée de la rate au bout de deux mois.

Il me semble qu'il existe la plus grande analogie entre la marche de la tuméfaction splénique chez nos malades, et ce qu'on observe dans la fièvre à rechutes ; les rémissions ont existé chez un certain nombre de nos malades, mais elles n'ont pas été aussi marquées que dans les faits de fièvres à rechutes, recueillis en Allemagne ou en Angleterre.

Je laisse de côté la question de la fièvre remittente bilieuse; on trouvera des détails intéressants sur la question de la tuméfaction de la rate dans la fièvre bilieuse, dans un travail du Dr E. Bartlett (2). L'excellent ouvrage de Griesinger (3), renferme également de curieux renseignements sur l'état de la rate dans ces variétés de fiévre.

(1) Obermeier, *Virchow's Archiv, fur pathologische Anatomie*, vol. 47, p. 169.

(2) Bartlett, *History, diagnosis and treatment of typhoid and typhus fever, with an essay on the diagnosis of the bilious remittent and yellow fever*, Philadelphia, 1842.

(3) Griesinger, *Traité des maladies infectieuses*, trad. d'après la 2e édit., par Lemattre.

Comme les faits que j'ai observés n'ont aucune analogie avec la fièvre remittente bilieuse, je n'insiste pas sur cette étude, me contentant d'avoir démontré l'analogie des cas, observés par moi, avec la fièvre à rechutes.

La tuméfaction des lobules du sein, dans le cours de la fièvre typhoïde, a déjà été signalée par moi (Obs. VIII), chez une femme de 27 ans, qui présenta successivement, après ce gonflement du sein, une tuméfaction du foie et de la rate. L'engorgement des lobules du sein peut se rencontrer isolément dans la fièvre typhoïde. Jamais je n'ai vu cette congestion mammaire se terminer par suppuration. Le premier exemple, que j'ai observé, remonte à 1849 ; en voici une courte analyse.

Observation XV. — *Fièvre typhoïde, engorgement d'un lobule du sein, se manifestant dans son cours. Guérison.* — Fruchot, femme âgée de 28 ans, ouvrière en parapluies, entre au commencement de décembre 1849, à l'Hôtel-Dieu de Paris, salle Saint-Joseph, n° 10 ; division de Louis, dont j'étais alors l'interne. F., femme d'une bonne santé, était accouchée en janvier 1849 ; elle n'avait pas allaité son enfant. Le début de sa maladie remontait au 25 novembre ; depuis lors, elle avait cessé de travailler. Au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu, je constate les symptômes suivants : Céphalalgie, vertiges, frissons ; diarrhée modérée, toux légère ; le pouls varie de 96 à 104. Le 7 décembre, on constate des taches rosées lenticulaires nombreuses et parfaitement caractéristiques sur l'abdomen. Traitement expectant ; le même état persiste jusqu'au 9 décembre. Hémorrhagie utérine apparue le 5, deux semaines après l'époque ordinaire et pendant deux jours. Le pouls était descendu à 84. A partir de ce moment, une amélioration apparente se manifeste ; le 11, F. mangeait deux potages, et le 12 on lui permettait de

manger une légère portion d'aliments. Le 13, un peu de recrudescence de la céphalalgie; le 14 décembre, le pouls s'élève de nouveau à 120; douleur accusée à l'extrémité inférieure du sein droit ; rien à l'auscultation du poumon. Le 15, Louis fait appliquer quinze sangsues au-dessous du sein droit. Du 16 au 20, la douloureuse partie du sein devient le siége d'un engorgement léger, qui atteint, à la fin de cette période, le volume d'un œuf de pigeon. État de malaise général; peu d'appétit, un peu d'état nauséeux. La tuméfaction du sein diminue peu à peu, mais n'avait pas disparu quand F. quitta l'Hôtel-Dieu dans les derniers jours de décembre 1849. Je revis F. dans le cours de février 1850, l'engorgement du sein avait complètement disparu.

Cette observation peut être comparée, pour la marche de la pyrexie, à quelques-unes des observations rapportées plus haut. La fièvre typhoïde paraît s'être terminée d'une manière brusque; c'est après une convalescence très-apparente, puisque Louis avait autorisé une alimentation solide, que le gonflement du sein apparait. Cette observation devra être comparée avec d'autres du même genre, que j'ai recueillies à d'autres époques.

Observation XVI. — *Fièvre typhoïde adynamique; hémorrhagies nasales opiniâtres. Engorgement du sein; otorrhée. Guérison.*—Benezil (Joséphine), âgée de 21 ans, marchande de légumes, entre le 13 juin 1859 à l'Hôtel-Dieu, salle XIX, n° 6. Elle n'a jamais eu d'enfants et est régulièrement menstruée ; elle est malade depuis le 5 juin. Les symptômes principaux sont : de la céphalalgie, des vomissements, une diarrhée modérée, un épistaxis peu abondant le 14. Les symptômes demeurent les mêmes, quand le 16 juin, elle est atteinte d'une épistaxis tellement abondante, que je dus le soir même pratiquer le tamponnement des orifices antérieurs et postérieurs des

fosses nasales. Des taches rosées, lenticulaires se manifestent; l'épistaxis reparaît plusieurs jours de suite. Adynamie, diarrhée modérée. Le 26, otorrhée droite; le même jour, B. accuse une douleur dans le sein droit qui présente une masse d'engorgement du volume d'une noisette. Le 27, convalescence apparente, cessation de la diarrhée (2 bouillons, 2 potages). Le 30, rechute; vomissements; P. 96. Otorrhée double. Douleur dans les deux seins; le droit présente un engorgement stationnaire, le gauche a le volume d'une orange. La malade reste malaise jusqu'au 8 juillet; quelques nausées; l'engorgement du sein droit a presque disparu, celui du sein gauche a considérablement diminué. B. sort de l'Hôtel-Dieu le 24 juillet 1859, les deux seins ne présentent plus aucun engorgement.

Ce fait présente, avec celui qui le précède, un point commun, c'est la tendance aux hémorrhagies; chez l'une, ce sont des épistaxis opiniâtres, chez l'autre, un écoulement sanguin vulvaire, qui rappelle les épistaxis utérines décrites par Gubler. Dans les deux cas, la tuméfaction des lobules du sein offre les mêmes caractères et apparaît dans un cas, au moment de la rémission de la pyrexie suivie rapidement de la guérison; chez l'autre au moment de la rémission suivie d'une légère rechute.

La troisième observation présente encore cette coïncidence curieuse d'une hémorrhagie utérine précédant l'engorgement mammaire.

Observation XVII. — *Fièvre typhoïde adynamique. — Hémorrhagie utérine de longue durée. — Tuméfaction des lobules d'un sein.* — Carton (Adelina), 23 ans, dévideuse, entre à l'Hôtel-Dieu le 17 novembre 1857, salle XIV, nº 30. Elle n'a jamais eu d'enfants; elle n'a été menstruée qu'à 19 ans, et depuis lors elle l'est assez régulièrement. La maladie a débuté vers le 11 novembre.

Les symptômes sont de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, un peu de toux; des taches rosées lenticulaires. Hémorrhagies utérines apparaissant le 17 novembre et persistant jusqu'au 27; elles ne durent habituellement que 2 ou 3 jours. Pendant cette période, le pouls est médiocrement fréquent : 96 à 100; diarrhée modérée. Un peu de muguet apparaît le 23 sur la langue. Amélioration le 1er décembre. Apparition le 3 décembre d'un engorgement du volume d'une petite noix à la partie externe des deux seins; cet engorgement ne s'accompagne d'aucun malaise, il diminue lentement et n'avait pas cessé le 20 décembre quand C... quitta l'hôpital.

On voit par combien de points cette troisième observation se rapproche des autres : l'hémorrhagie utérine d'une durée anormale précède le gonflement du sein. La quatrième observation offre une petite différence, la diathèse hémorrhagique ne se manifeste que par des selles noires.

Observation XVIII. — *Fièvre typhoïde adynamique grave. — Engorgement d'un lobule du sein. — Mort.* — Cendret (Adrienne), âgée de 23 ans, entre le 26 mars 1870 à l'Hôtel-Dieu, salle II, n° 13. C. n'a pas eu d'enfants, ses menstrues, assez régulières, retardent souvent un peu; la maladie avait débuté dans les premiers jours de mars, c'est-à-dire il y a trois semaines environ; accidents peu intenses, principalement accablement, un peu de diarrhée. Au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu, C. accusait peu de céphalalgie, une diarrhée modérée, météorisme; langue sèche, fendillée. Le pouls varie de 108 à 140. La temp. de 39°,5 à 40°,5. Le 29 mars, douleur et gonflement d'un lobule du sein droit. Les jours suivants, recrudescence de la diarrhée; selles nombreuses, noires, involontaires; râles trachéaux. Mort le

7 avril 1870. A l'autopsie, on constate une cicatrisation avancée des ulcérations des plaques de Peyer. La rate est volumineuse : 0m,13 de hauteur; tissu sain. Un peu de sang dans la cavité utérine. Glande mammaire saine.

Le gonflement du sein qui apparaît à une époque avancée des fièvres typhoïdes, diffère donc des lésions de la rate et du foie étudiées plus haut; il n'appartient pas à une épidémie et a pour intermédiaire une congestion de l'appareil utérin, ou au moins une disposition hémorrhagique. Le gonflement du sein n'offre aucune gravité et guérit spontanément.

Conclusions. — 1° La fièvre typhoïde varie souvent dans la même localité, dans ses formes et dans ses accidents consécutifs.

2° A Rouen, j'ai observé deux fois une épidémie de fièvre typhoïde, l'une, celle de 1861, suivie d'hydropisie ; l'autre, de 1869, a présenté de nombreuses analogies avec certaines formes de fièvres à rechutes.

3° La constitution médicale de l'année 1869 a été signalée par une fréquence anormale des fièvres intermittentes, et une complication des pyrexies, par des lésions des ganglions lymphatiques.

4° Les complications signalées, surtout dans les fièvres typhoïdes de 1869, étaient des engorgements du oie, de la rate et du sein.

5° Chacune de ces lésions peut exister en dehors de l'épidémie actuelle.

6° Les engorgements du foie et de la rate ne sont pas propres à la fièvre typhoïde, on les rencontre dans d'autres pyrexies.

7° Les accidents qu'on observe du côté de ces viscères dans la fièvre typhoïde sont l'ictère, l'engorgement du foie, l'atrophie plus ou moins étendue des éléments cellulaires du foie; les lésions de la vésicule biliaire, l'hy-

pertrophie de la rate, les infarctus de la glande splénique à ses diverses périodes, la rupture de la rate, les engorgements du sein.

8° Dans l'épidémie de 1869, les engorgements du foie, de la rate, survenaient à une époque avancée de la maladie.

9° On les observait aussi bien dans les cas graves que dans les cas légers. Dans la plupart des faits, la turgescence des glandes sanguines de l'abdomen était précédée d'une rémission marquée de la fièvre, quelquefois même par une apparence de convalescence. L'apparition de ces complications n'aggravait pas le pronostic; presque tous les cas se sont terminés par la guérison.

10° L'engorgement du foie apparaît, en général, avant celui de la rate; il a une durée moins prolongée.

11° L'engorgement de la glande mammaire se manifeste de préférence à la suite d'hémorrhagies, et spécialement à la suite d'hémorrhagies utérines.

12° Les lésions de la vésicule biliaire n'ont pas été observées dans l'épidémie de 1869.

13° Les lésions observées, du côté de la rate et du foie, sont habituelles dans la fièvre typhoïde à rechutes.

14° Tous ces caractères rapprochent un certain nombre de faits de fièvre typhoïde, observés en 1869, de la forme des fièvres à rechutes.

15° Ce ne sont pas de véritables exemples de fièvres à rechutes, car ils sont caractérisés par les symptômes pathognomoniques de la typhoïde, notamment les taches rosées lenticulaires. Ce sont des fièvres typhoïdes qui ont emprunté à la constitution médicale régnante, des caractères spéciaux.

IV. — PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.

Le titre même de ce travail indique l'idée qui m'a inspiré en l'écrivant. Sous le nom de rhumatisme cérébral, on a désigné, dit Benjamin Ball (1), les perturbations fonctionnelles variées et presque toujours redoutables, qui peuvent survenir inopinément, dans le cours, ou au déclin du rhumatisme articulaire aigu, et dont le cerveau ou ses enveloppes paraissent être le siége. Cette définition indique que le rhumatisme cérébral comprend une série d'accidents de formes très-diverses, survenant au déclin ou dans le cours du rhumatisme articulaire. Cette proposition est vraie; j'approuverai moins la deuxième proposition énoncée, il est vrai avec une restriction, c'est que le cerveau ou ses enveloppes paraissent être le siége du rhumatisme cérébral.

Cette discussion n'est pas oiseuse ; elle tend à attaquer l'unité morbide créée par quelques auteurs sous le nom de rhumatisme cérébral, à démontrer, que sous ce nom, les auteurs ont réuni des troubles nerveux ayant des causes très-diverses, et réclamant des médications complètement distinctes.

Les observateurs ont suivi, dans l'étude des accidents nerveux du rhumatisme, la marche que notre esprit suit dans chaque discussion pathologique nouvelle. La médecine ancienne, celle des Stoll, Storck, etc., décrivit ces accidents comme une unité, le rhumatisme cérébral ; leur classification était purement séméiologique, et le mot de

(1) Benjamin Ball, *Du rhumatisme viscéral,* thèse du Conc. d'Agreg., 1866.

cérébral impliquait uniquement l'idée de la nature nerveuse des accidents. L'école anatomique, de la fin du XVIIIe siècle, et du commencement du XIXe siècle, localisa dans les organes la cause du symptôme; sa classification a pour principe l'anatomie pathologique, et surtout une anatomie pathologique, localisée dans un certain nombre d'organes. A cette époque, où les recherches individuelles n'avaient pas encore éclairé l'anatomie pathologique de chaque organe, la localisation des lésions fut déterminée un peu trop à la hâte; alors les symptômes nerveux du rhumatisme furent décrits sous les noms d'apoplexie séreuse, de méningite rhumatismale. Trousseau écrivait encore, il y quelques années à peine, que les diverses formes du rhumatisme cérébral sont les effets de la même cause anatomique.

Depuis quelques années, on a tenu un compte plus sérieux de l'influence physiologique des organes les uns sur les autres; tout accident nerveux, tout délire violent, toute attaque apoplectiforme n'a pas été toujours et quand même, rapportée à une lésion du cerveau. Nous avons appris à rapporter des symptômes identiques à des lésions organiques différentes. La science a été aidée, dans ce progrès, par les investigations fécondes d'observateurs, qui ont déterminé les altérations survenant sous l'influence du rhumatisme dans divers organes, les muscles du cœur, les reins. De ce double progrès est née, dans l'esprit de beaucoup de médecins, la conviction que le rhumatisme cérébral n'est pas un principe qui se déplace, une entité qui est toujours limitée et circonscrite, change de siége anatomique sans perdre son unité. Cette doctrine des métastases est à peine mentionnée aujourd'hui, tant nous la croyons insoutenable. Le rhumatisme, ou du moins la cause qui lui donne lieu, agit sur un nombre d'organes plus ou moins nombreux, les affecte

plus ou moins profondément. De ces lésions variées, en étendue et en intensité, résultent des différences dans les troubles fonctionnels des organes en relation physiologique avec eux.

Je ne crois pas au hasard dans les phases du rhumatisme d'un organe sur l'autre ; le hasard ne représente que notre ignorance, et notre devoir est de rechercher la loi qui préside à ces symptômes sans coordination apparente.

Je n'ai pas l'intention de décrire avec détail les lésions diverses que le rhumatisme provoque dans les divers organes. L'exposé des connaissances acquises sur ce point me servira de point de départ ; je tâcherai de démontrer que ces lésions secondaires peuvent être isolées, et en dehors du rhumatisme, provoquer des symptômes identiques ; que cette production de symptômes trouve son explication dans les lois de la physiologie pathologique. Lorsque je serai parvenu à réunir ces diverses preuves, j'aurai démontré que la lésion secondaire joue un rôle beaucoup plus grand que cette entité morbide, rhumatisme.

L'état physiologique ou morbide antérieur du sujet atteint de rhumatisme, doit toujours figurer dans la discussion de la cause des accidents nerveux du rhumatisme. La prédisposition innée de certains individus aux troubles sympathiques du système nerveux, est une vérité trop évidente, pour qu'il me semble utile de la décrire. Les fatigues intellectuelles, les causes morales, ont été rangées dans le même ordre de prédisposition par A. Gubler (1) et Simon de Berlin (2).

(1) Gubler, *Actes de la société médicale des hôpitaux de Paris*, sér. I, fasic. 4 p. 151.

(2) Simon, *Annalen des Charité Krankenhauses*, vol. XIII, Berlin, 1865.

Les maladies antérieures du système nerveux rendent compte chez quelques individus des accidents qui se manifestent dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. C'est dans cet ordre de faits que je rangerai l'hystérie. Cette vérité semble si évidente qu'on a à peine besoin de l'indiquer, cependant quelques auteurs, l'oubliant complètement, ont donné le nom de rhumatisme cérébral à de véritables attaques d'hystérie, survenant dans le cours du rhumatisme; ainsi Simon, à l'excellent mémoire duquel je ferai de nombreux emprunts, rapporte (*loc. cit.* p. 111) l'histoire d'une femme de 21 ans qui présenta une variole suivie d'un rhumatisme articulaire. Dans la convalescence de cette dernière affection, la malade fut atteinte « le 27 juin à plusieurs reprises de convulsions violentes, dans lesquelles elle exécutait des mouvements étendus avec les bras et les jambes; ensuite elle éclata en sanglots, et la crise se termina par des pleurs ». Simon cherche à établir, au moyen de cette observation, une transition entre les cas de rhumatisme cérébral aigu de la période d'état de l'affection articulaire et ceux qui se développent dans la période de convalescence. Cette observation ne mérite pas, à mon avis, la dénomination de rhumatisme cérébral; la répétition des convulsions avec mouvements violents, la terminaison des crises par des sanglots et des pleurs, caractérisent une attaque hystérique. On pourrait objecter que cette femme n'avait pas présenté de crises hystériques antérieures ; d'abord le fait n'est pas mentionné dans l'observation, en outre, même l'absence antérieure de convulsions hystériques, ne prouverait rien contre la nature nerveuse des convulsions apparues dans la convalescence du rhumatisme. Nous voyons souvent la première manifestation de l'hystérie convulsive se faire dans la convalescence d'une maladie grave, d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie,

en un mot sous l'influence des causes morales ou morbides susceptibles de provoquer un trouble nerveux considérable. J'ai recueilli moi-même le fait suivant, qui me semble appartenir au même ordre de faits.

Observation I. — *Rhumatisme articulaire chronique ; recrudescences nombreuses; accidents nerveux hystériques ; apparition d'une de ces crises hystériques dans le cours d'une attaque de rhumatisme ; guérison.*—Loisel (Renée), âgée de 43 ans, marchande de quatre-saisons, entre le 7 mai 1870 à l'Hôtel-Dieu, salle II, n° 20. La première manifestation du rhumatisme aurait eu lieu à l'âge de 26 ans. A cette époque elle a dû interrompre son travail pendant près de trois ans à cause des récidives incessantes de douleurs polyarticulaires qui la forçaient de garder le lit presque constamment et empêchaient un retour complet à la santé. A l'âge de 29 ans, après le long rhumatisme que je viens d'indiquer, L. fut atteinte plusieurs fois de syncopes, et d'autres fois de crises convulsives, pendant lesquelles on l'étendait sur un matelas, afin qu'elle put se débattre sans qu'on redoutât une blessure. L. ne peut donner aucun autre détail précis qui éclaire sur la nature réelle de ces crises convulsives. Vers l'âge de 39 ans, L. commença à éprouver de une à quatre fois, chaque mois, des douleurs frontales, vives, sortes de migraines qui duraient pendant trois jours. Depuis la fin de décembre 1869, des douleurs, d'une intensité modérée, se sont manifestées dans les deux genoux.

Au moment de l'admission, je constate une déformation du coude gauche avec tuméfaction du condyle de l'humérus, ce qui entraîne une impossibilité absolue de l'extension complète de l'avant-bras sur le bras ; de même qu'une difficulté dans les mouvements de pronation et de supination. Ankylose incomplète du poignet gauche,

tuméfaction noueuse de l'extrémité des phalanges, et surtout de la tête des métacarpiens. Atrophie des muscles inter-osseux. Au bras droit, douleur dans l'épaule, déformation du coude, moindre qu'à gauche ; même ankylose du poignet, articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes noueuses. Gonflement des condyles du fémur et du tibia de chaque côté, avec épanchement marqué dans la synoviale du genou. Matité étendue de la région précordiale, aucun frémissement cataire ; pas de déplacement de la pointe du cœur. Premier bruit sourd ; pas de souffle distinct. Artères radiales légèrement indurées. On administre d'abord un julep avec 0,50 de teinture d'iode et 0,50 d'iodure de potassium. Ce médicament est remplacé au bout de quelques jours par une cuillerée à bouche de vin de colchique.

Pendant un mois l'état de L. demeure stationnaire, la douleur varie d'intensité dans les articulations du poignet et dans les deux genoux.

Le 20 juin, dans la journée, L... est prise d'une perte subite dans la parole, qui dura pendant 25 heures. Aucun mouvement convulsif, l'état comâteux semblait absolu pendant une douzaine d'heures. Au bout de ce temps, la connaissance reparut graduellement; la malade répondait par signes aux questions ; elle assure après la crise, qu'elle avait perdu l'ouïe à gauche pendant plusieurs heures, et qu'elle souffrait surtout de douleurs au côté gauche de la face. Le 22 juin la connaissance était complète.

L. resta à l'Hôtel-Dieu jusqu'au 29 septembre; pendant ce temps elle n'eut aucune récidive de l'état comâteux, aucune crise convulsive; les douleurs occupèrent principalement les genoux; elles étaient accusées quelquefois dans les épaules et dans les poignets.

La forme du rhumatisme que présenta cette malade est

plutôt chronique qu'aiguë; la manifestation à laquelle j'ai assisté, est une recrudescence aiguë dans le cours d'un état de rhumatisme articulaire chronique, qui a provoqué le développement de lésions des extrémités des os longs. L'anamnèse nous indique l'existence antérieure de syncopes, de crises convulsives avec mouvements violents; l'invasion brusque de la perte de la parole avec état cômateux aurait pu m'induire en erreur, si les antécédents ne m'avaient révélé la névrose antérieure. L'attaque cômateuse avec perte de la parole pendant une douzaine d'heures, fait place à un retour à la connaissance, pendant laquelle la malade entendait les paroles prononcées à son chevet, sans pouvoir toutefois articuler aucune réponse. Cette attaque offre quelques analogies avec la forme cômateuse du rhumatisme cérébral, celle qui a été désignée sous le nom d'apoplexie séreuse; on pourrait peut-être l'assimiler à une embolie cérébrale, telle que nous en signalerons plus loin des exemples, chez des rhumatisants atteints d'une complication cardiaque, avec détachement d'un caillot ou d'une végétation fibrineuse du cœur. Dans ces derniers cas, il est rare que l'aphasie ne s'accompagne pas d'un trouble quelconque dans la sensibilité, ou la motilité des membres ou de la face, d'un côté du corps; ici je n'ai rien vu de semblable, il n'existait qu'une douleur légère dans le côté gauche de la face.

Comme l'hystérie, l'épilepsie peut apparaître dans le cours du rhumatisme aigu, et simuler un rhumatisme cérébral; j'ai pu recueillir un cas qui paraît rentrer dans cet ordre de faits.

Observation II. — *Rhumatisme articulaire subaigu, dans un moment d'amélioration, apparition d'accidents convulsifs et délirants avec élévation considérable de la température; plusieurs récidives de ces accidents. Guérison.*

— Dusseaux (Alfred), âgé de 19 ans, ramoneur, entre le 5 avril 1870 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIX, nº 4. D'une bonne santé antérieure, D. prétend, depuis l'âge de 8 ans, être sujet à des crises convulsives, avec perte de connaissance, vomissements, syncopes, etc. — Il ne se rappelle pas avoir eu des morsures de la langue; il ignore si, pendant ses crises, il a de l'écume à la bouche; après les crises la connaissance revient très-vite. D. prétend que ces crises survenaient quand il avait nettoyé, comme cela a lieu souvent, des chaudières de machines à vapeur. Dans ces nettoyages, pour lesquels on emploie souvent de jeunes enfants, l'ouvrier est exposé à une température élevée, le raclage des incrustations ayant lieu avant le refroidissement complet de la chaudière. Depuis 3 ans, D. n'est plus occupé à ces travaux, et ramone uniquement des cheminées ; depuis lors, il n'a pas eu de nouvelles crises. En octobre 1869, D. a été atteint d'un ictère qui l'a forcé de suspendre quelque temps son travail. Jamais il n'a eu antérieurement de rhumatisme articulaire.

La maladie qui amène D. à l'Hôtel-Dieu, aurait débuté le 3 avril 1870, par des douleurs dans le pied gauche, avec une fièvre légère. Les douleurs s'étendirent rapidement aux genoux et aux malléoles de chaque côté. Au moment de l'admission à l'Hôpital, D. présentait peu de fièvre ; les genoux, comme les deux poignets, étaient le siége d'un gonflement avec rougeur légère. Pas de céphalalgie; intelligence bonne; le malade rend compte très-exactement de ses antécédents. A la région du cœur, on ne constate qu'un très-léger souffle qui recouvre le premier bruit. (Chiendent avec azotate de potasse, 4 grammes).

Du 8 au 13 avril, l'état de D. s'améliore graduellement, les deux genoux demeurent gonflés ; peu d'épan-

chement dans leur intérieur. La douleur s'étend au pied droit. Le souffle au premier temps du cœur est plus marqué, le deuxième bruit légèrement claqué. Le pouls bat de 72 à 96. La température étudiée, le matin, varie de 36°8 à 37°6. (Même traitement.)

Du 20 au 22 avril, D. semble entrer en convalescence les douleurs articulaires ont disparu.

Le 25 avril, à 6 heures du matin, D. est atteint de tremblement et de frissons; ce frisson diminue un peu vers 7 heures du matin; à 8 heures et demie, au moment de ma visite du matin, le malade se plaint d'une courbature générale, de céphalalgie; l'intelligence est parfaite. P. 10°8. Température 40°5. Pas de nouveaux symptômes vers le cœur. Le soir, P. 120; température à 40°5.

Le 26 avril cessation de la céphalalgie; un peu de courbature. P. 76, temp. 37°2. Douleurs vagues dans tout le bras gauche.

Le 27 avril, vers 4 heures et demie du matin, D. était atteint de convulsions générales, avec un peu d'écume à la bouche. Cette première crise dure une demi-heure, et reparaît à 6 heures, après un côma intermédiaire. A 8 heures du matin, persistance du côma, pâleur de la face, sueurs profuses; regard fixe, pupilles non dilatées, peu mobiles. Le malade semble avoir la sensation de la lumière. P. 90, temps 39°6. — A 4 heures et demie P. 80, tempér. 38°5. (Lav. au sel marin; julep avec eau 100 grammes et rhum 50 grammes; frictions sur la poitrine avec de l'alcool camphré, sinapismes). Le côma a persisté toute la journée, et dans la soirée. Nouvelles crises convulsives, vers 10 heures du soir, avec contractions spasmodiques de la face. Aucune congestion de la face qui reste pâle pendant toute la crise, de même que dans toutes les autres.

28 avril. Persistance du côma; D. remue ses bras et

ses jambes. P. 100, temp. 39°. Dans la soirée D. reprend connaissance et répond par monosyllabes. P. 84, temp. 38°7.

29 avril. Quelques crises d'impatience quand on imprime des mouvements aux membres ; connaissance incomplète. D. répond à quelques questions et indique la tête comme siége principal du mal; il accuse un sentiment de froid désagréable, et tombe bientôt dans le côma. P. 64, temp. 38°2. (Compresses froides sur la tête.) Amélioration le 30.

Dans la nuit du 30 avril au 1er mai, D. manifeste des idées de suicide : il voudrait se tuer avec son couteau, s'étrangler.

1er mai, au moment de la visite du matin, intelligence bonne, réponses exactes et faciles. Douleur accusée spontanément dans le col; cette douleur empêche la rotation spontanée de la tête et s'augmente par les mouvements imprimés. P. 72, temp. 37°2. Dans la soirée, frissons suivis d'une sueur profuse; absence de côma, de délire, et de convulsions.

2 mai. P. 76, temp. 37°6 ; même raideur du col; inclinaison de la tête à droite ; quelques douleurs vagues dans les jambes, sans aucune tuméfaction articulaire. Quelques douleurs dans les reins, un peu de toux, quelques crachats muqueux; aucun bruit morbide dans la poitrine. (Chiendent avec 12 gram. de Bicarbonate de soude, potion au rhum continuée).

3 mai. P. 82, temp. 37°2. État général meilleur, diminution de la douleur du col ; le mouvement de flexion est le plus difficile et le plus douloureux. Pas de douleurs articulaires. A 4 heures du soir, P. 86, temp. 37°5. Dans la soirée, D. accuse de nouveau de la céphalalgie, et en même temps une soif intense.

4 mai. P. 86, temp. 38°4. Persistance de céphalalgie,

intelligence parfaite; aucun trouble de la vue; aucune douleur articulaire; les bruits du cœur sont moins claqués, sourds l'un et l'autre; le bruit de souffle n'est plus perçu; aucune augmentation de l'étendue de la matité précordiale. Le soir, P. 96, temp. 37. (Julep avec 2 grammes d'hydrate de chloral; même potion au rhum).

5 mai. Même état. Le matin P. 86, temp. 38. Le soir à 4 heures P. 88, temp. 38°8.

Le 6 mai le matin, P. 78, temp. 40°, D. continue à se plaindre de douleurs de tête et du col; intelligence bonne. Sueurs abondantes, profuses dans la nuit du 6 au 7, précédées de quelques frissons.

Le 7 mai, au matin, pouls 76, temp. 37°1; même céphalalgie, cessation des sueurs, intelligence bonne, un peu d'irascibilité, aucun changement dans les bruits du cœur qui sont profonds et très-peu distincts. Vers trois heures du soir, D. tombe dans un côma profond. Examiné à quatre heures, il était encore dans le côma et ne répondait à aucune question; absence de frissons, de sueurs, de mouvements convulsifs ou de contracture. Pouls 100, temp. 39°1.

Le 8, pouls 70, temp. 38°8, persistance de l'état cômateux, absence de connaissance; cet état cômateux cesse à trois heures du soir. La connaissance incomplète revient graduellement à quatre heures et demie; pouls 76, temp. 39°2.

Le 9, pouls 68, temp. 37°4; au moment de la visite du matin connaissance parfaite, bruits de cœur moins profonds et claqués. Un vomissement ce matin, céphalalgie. Le même état persiste le 10 mai.

Dans la nuit du 10 au 11 mai, agitation. D. prétend que l'infirmier de la salle est couché sous son lit, et lutte avec un autre individu, il s'irrite et veut les chasser. Cette idée délirante persistait encore le 11 mai à

la visite du matin. D. assurait que ces deux hommes avaient été longtemps sous son lit, mais qu'ils n'y étaient plus. Le matin, pouls 56, temp. 35°9 (vin de quinquina, vin de Bordeaux, 1 portion, suppression du bicarbonate de soude). Souffle doux au premier temps, entendu vers la pointe du cœur. Le délire persiste toute la journée. A quatre heures du soir, pouls 88, temp. 38°8.

12 mai. Le matin, 8 heures, pouls 60, temp. 35°9. A quatre heures du soir, pouls 70, temp., 35°5. Le délire calme persiste jusqu'à trois heures du soir ; la céphalalgie cesse alors également.

Le 13, état général bon; pouls 80, temp. 38°5. Le 15 mai, pouls 76, temp. 36°2.

16 mai. A quatre heures du matin, D. est pris de nouveau de frissons, et simultanément d'une douleur de tête intense, ayant son maximum d'intensité au sommet du crâne et provoquant des plaintes. A huit heures et demie du matin, pouls 80, temp. 40°2, intelligence intacte, aucune douleur articulaire (vin de colchique, potion au rhum).

Amélioration marquée dans la matinée; dans la journée recrudescence de malaise. La céphalalgie diminue le 17 mai.

Dans la matinée du 18 mai, nouveaux malaises et frissons; pouls 80, temp. 38°1 (on supprime le rhum; lavement purgatif; 0,60 de sulfate de quinine en deux prises).

Amélioration les jours suivants. 19 mai, pouls 68, temp. 36°2 (le matin); pouls 70, temp. 35°8 (le soir); 20 mai, pouls 56, temp. 36°2. Suppression de sulfate de quinine; pendant ce temps état général bon, aucune douleur dans la tête ou les articulations.

Du 21 au 25 mai convalescence, aucune récidive des accidents cérébraux. Le pouls varie de 72 à 76, la tem-

pérature de 36°5 à 36°8. Le 25 mai D. se levait et fumait sa pipe dans le jardin.

Le 13 juin, D. accuse quelques douleurs dans les genoux avec un léger gonflement, aucune fièvre ; ces douleurs sont accusées de nouveau le 22 ; un peu de distension des deux synoviales. Ces douleurs disparaissent d'elles-mêmes, les bruits du cœur sont plus clairs, on n'entend plus de soufle au premier temps du cœur.

Le 24 juin D. sort guéri de l'Hôtel-Dieu.

Cette observation m'a paru mériter d'être relatée en détail. Chacun des accidents nerveux pris isolément, offre une grande analogie avec certains symptômes nerveux qui ont été attribués au rhumatisme. Ainsi nous retrouvons les convulsions notées dans quelques cas, la céphalalgie, les hallucinations de la vue et de l'ouïe, l'état cômateux. Mais les antécédents montrent que cette névrose ne coïncidait pas uniquement avec le rhumatisme, qu'elle s'était répétée nombre de fois, depuis l'âge de huit ans jusqu'à seize ; qu'elle avait offert dans ces diverses manifestations les mêmes caractères que dans celle qui a eu lieu sous nos yeux, dans le cours d'un rhumatisme articulaire subaigu. Ces accidents nerveux, rapprochés les uns des autres, offrent une analogie frappante avec l'épilepsie, et il me semble indubitable que j'ai assisté à une série d'accidents de cette névrose préexistante.

Le retour même des accidents nerveux dans le cours du rhumatisme articulaire, est une forme anormale. Dans le bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris (1), nous lisons le passage suivant : « M. Guérard rapporte qu'il traite, depuis plusieurs semaines, un rhu-

(1) A. Guérard, *Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris*, sér. II, vol. III, p. 388, année 1866.

matisme articulaire généralisé, chez un jeune homme qui a présenté des phénomènes graves de rhumatisme viscéral. Chez ce malade, sans accidents précurseurs, il est survenu un délire violent de paroles et d'actions qui s'est reproduit par accès, dont le malade avait complètement perdu le souvenir, après qu'il était revenu à lui. M. Guérard reste dans le doute sur la nature de ces crises, insolites par leur instanéité et leur brusque disparition. » Quelques membres de la société, entre autres, Marrotte, ont révoqué en doute la nature rhumatismale de cette variété d'accidents. J'ai le même doute à cet égard, surtout en présence de l'observation précédente dans laquelle nous voyons le délire, les hallucinations apparaître en dehors des convulsions. La pathologie mentale a beaucoup insisté sur ces variétés du délire des épileptiques, névrose polymorphe, dans laquelle la forme anormale existe quelque fois seule, en dehors de l'élément le plus certain de diagnostic, la convulsion.

Ces faits me semblent donc devoir être distraits du du rhumatisme cérébral. Ce sont des accidents dûs à une prédisposition morbide antérieure. Dans une thèse inaugurale publiée par Julius Peyser, sous la direction de Griesinger, nous trouvons également une récidive d'accidents cérébraux dans deux attaques de rhumatisme; il en est de même de la forme maniaque. Aussi peut-on tout au plus admettre que ces malades ont vu le rhumatisme provoquer une manifestation de la névrose à laquelle ils étaient prédisposés, et non un nouvel accident rhumatismal.

Une élévation considérable de température a précédé chez mon malade chacune des crises de convulsions ou de délire. Cette élévation de température doit être signalée; elle existait également dans trois observations remarquables de W. Jenner, Forster et Weber sur lesquelles je reviendrai plus loin.

L'abus des boissons alcooliques imprime au rhumatisme, comme à presque toutes les maladies aiguës, une forme particulière; aussi faut-il distraire les accidents délirants et convulsifs, survenant chez les alcoolisés, des accidents appartenant au rhumatisme, Trousseau cite le fait d'un homme qui, abusant habituellement des boissons alcooliques, fut pris de délire et mourut. Le rhumatisme peut jouer, chez ces individus, le rôle de cause excitante, comme presque toutes les maladies graves, la pneumonie, la fièvre typhoïde, la variole, etc. Pour n'avoir pas tenu compte de ces circonstances, Oulié (1) a attribué au rhumatisme des accidents délirants survenus chez un buveur d'absinthe, hébété et atteint d'un tremblement de la parole, six semaines après un rhumatisme articulaire.

Les affections cardiaques antérieures constituent une prédisposition sérieuse aux accidents cérébraux dans le cours d'un rhumatisme ultérieur. Je reviendrai sur cette question en traitant de l'influence des affections du cœur sur la production de ce que l'on nomme le rhumatisme cérébral.

Le scorbut préexistant au rhumatisme articulaire, provoque, dans son cours, quelques accidents nerveux, principalement de la céphalalgie, des vertiges. L'hémorrhaphilie pourrait être placée, sous ce rapport, à côté du scorbut.

Le cerveau et ses enveloppes ont été considérés comme le siége presqu'exclusif du rhumatisme cérébral; nous avons vu plus haut que Ball n'émettait toutefois cette opinion qu'avec une restriction. J. Vogel (2) écrit, « dans

(1) Oulié, *Thèse inaug.*, Paris, 1866, p. 36.
(2) J. Vogel, *Virchow's Handb. der Pathol.*, Erlangen, vol. I, p. 479, 1854.

le rhumatisme, les fonctions du cerveau sont souvent troublées, les malades sont privés de sommeil, inquiets, excités..., il est rare que l'on parvienne à déterminer la part pathogénique des altérations de la circulation, de la nutrition et des transformations organiques dans le cerveau ; il est rare de voir apparaître, comme complication, la méningite cérébrale ou spinale? » Ces lignes de J. Vogel me semblent exprimer la vérité ; on s'attache encore en France surtout, à ces lésions du cerveau, sans vouloir tenir compte d'aucune autre altération, quand l'examen cadavérique fait constater des injections légères des capillaires du cerveau, ou des vaisseaux de la pie-mère. Ainsi Vigla, dans son premier mémoire (p. 45), écrivait : que la forme meningitique du rhumatisme cérébral est de beaucoup la plus commune, et disait le 12 février 1867, dans une lecture à l'Académie de Médecine (1) : « il résulte de ces recherches, qu'il n'y eut pas d'altération appréciable du cerveau et de ses enveloppes dans deux des faits observés, où la mort suivit de près le début des accidents cérébraux, tandis que dans quatre autres cas, où l'autopsie a pu être pratiquée, les méninges cérébrales et quelquefois même la substance du cerveau, présentaient des marques *plus ou moins apparentes de congestion.* » Dans un autre travail, sur le même sujet, Vigla (2) apporte à l'appui de son opinion sur la nature de la lésion inflammatoire des méninges dans le rhumatisme cérébral, une observation qui lui donna la conviction à l'époque où il donna des soins à ce malade, qu'il avait succombé à une méningite. L'autopsie n'ayant pas été pratiquée, ce fait ne peut être discuté.

La troisième observation du travail de Gubler, sur le

(1) Vigla, *Bull. de l'Académie de médecine*, 1867, et *Gazette hebd. de Méd. et de Chir.*, sér. II, vol. IV, p. 104, 1867.

(2) Vigla, *Actes de la soc. médicale des Hôpitaux*, sér. I, fasc. 3, p. 45, 47.

rhumatisme cérébral, a été donnée également comme un exemple de meningo-encephalite (1). Le malade qui fait le sujet de cette observation, avait présenté du délire dans les derniers jours de sa vie, on avait signalé également un ictère, du purpura, et une augmentation considérable du volume du foie. L'autopsie fit reconnaître une suppuration d'un grand nombre de gaînes tendineuses. L'altération du cerveau est ainsi décrite : « Sur la partie antérieure de la surface convexe du cerveau, on voit une vive rougeur qui résiste au lavage, l'arachnoïde et la pie mère sont, en ce point, fortement injectés. La substance grise, sous-jacente, est ramollie, de couleur rosée, elle offre un aspect velouté sous un filet d'eau. Dans les ventricules latéraux, on trouve une sérosité rougeâtre, comme sanguinolente, il n'y a pas de ramollissement des parois ventriculaires. Ce même malade présentait une série de lésions démontrant la disposition hémorrhagique ; un épanchement sanguin dans le muscle droit antérieur de l'abdomen, un épanchement de sérosité sanguinolente dans le péricarde, une augmentation considérable du volume du foie et de la rate. « Il est dit, en outre : « La veine cave inférieure est énorme, *grosse comme le bras environ.* » Cet état congestif, énorme, trouvait son explication dans l'état du cœur qui était flasque, assez volumineux; la substance musculaire du ventricule gauche est sans consistance et décolorée, les valvules aortiques épaissies, boursoufflées. » L'observation de Gubler appartient, suivant moi, aux congestions viscérales consécutives aux maladies du cœur. Le rhumatisme, en augmentant la lésion du cœur, a provoqué ces stases veineuses. La thèse d'Oulié (2) renferme

(1) Gubler, *Actes de la soc. méd. des Hôpitaux*, sér. I, p. 137.
(2) Oulié, *Loc. cit.*, p. 32.

une observation qui a beaucoup d'analogie avec celle de Gubler, c'est celle d'une femme de 62 ans, observée à la Salpêtrière, dans le service de Labbé.

Les congestions vasculaires du cerveau et de ses enveloppes que je viens d'indiquer dans les observations précédentes, ressemblent complètement à celles observées par Aug. Ollivier et L. Ranvier (1). Chez un rhumatisant mort après avoir présenté un délire violent, analogue à celui qui caractérise la forme méningitique des auteurs, Ranvier et Ollivier ont constaté les lésions congestives du cerveau et de ses enveloppes, dont ils ont indiqué les véritables caractères ; j'emprunte à leur travail cette description : « Nous ouvrons la boîte crânienne avec la scie, et nous constatons une réplétion des sinus de la dure mère. Les vaisseaux superficiels du cerveau sont congestionnés. Des suffusions sanguines sous forme de plaques se montrent sur les bords latéraux, et sur la face supérieure des hémisphères. Ces plaques sont irrégulières, plus ou moins étendues, et confluentes, dans quelques points ; elles sont d'un rouge intense. Quand on enlève délicatement les méninges à leur niveau, il reste sur la surface dépouillée du cerveau un piqueté qui disparaît complètement par le lavage. Mais de petits pertuis subsistent et indiquent quel a été le degré de la réplétion vasculaire. Etendues sur une plaque de verre, et examinées à un grossissement de 75 diamètres, les portions des méninges, qui sont le siége de cette vascularisation, laissent voir des capillaires nombreux gorgés de sang et présentant des dilatations fusiformes et variqueuses. Le cerveau a sa consistance normale, et ses parties profondes sont à peines congestionnées. Nous exa-

(1) Aug. Ollivier et Ranvier, *Compte rendu de la soc. de Biologie*, sér. IV, vol. II, p. 204, 1865.

minons à l'aide du microscope ses cellules, et les tubes de la périphérie et des parties centrales, sans y trouver d'altération appréciable. »

J'ai rapporté en détail cette note de Ranvier et d'Ollivier ; elle éclaire les faits cités plus haut, les réduit à leur juste valeur, et montre que ces prétendues méningites ne sont démontrées, ni par la violence du délire, ni par la congestion plus ou moins grande des vaisseaux. Quelques personnes objecteront peut-être que cet état congestif est la première période de la phlegmasie des méninges. Cela est vrai, mais rien dans ces faits ne distingue la congestion simple, de celle qui pourrait précéder la méningite, et il vaut mieux s'en tenir à l'état congestif, le seul démontré.

L'état congestif peut donc exister comme seule lésion chez des individus morts de rhumatisme cérébral ; l'état des vaisseaux, l'altération de leur forme, de leur élasticité, tout concourt à prouver que l'état congestif existait avant la mort.

D'autres observateurs ont constaté dans les centres nerveux des lésions d'une nature plus incontestablement phlegmasique. Ainsi Jaccoud (1) indique le rhumatisme articulaire au nombre des causes les plus ordinaires de la pachymeningite. Lancereaux (2) écrit : « Nous connaissons la coexistence fréquente des néomembranes de la dure mère avec les manifestations articulaires ou viscérales du rhumatisme, » et il donne à l'appui de cette proposition, l'histoire de plusieurs malades ; chez deux de ces malades, il existait en même temps une lésion du cœur ou du péricarde.

Dans tous les auteurs, on trouve citée l'observation de

(1) Jaccoud, *Path. int.*, vol. I, p. 197, 1869.
(2) Lancereaux, *Arch. gén. de méd.*, sér. VI, vol. I, p. 62, 1863.

Gosset (1). Ce fait est considéré comme un exemple probant de méningite rhumatismale. Il me semble, cependant, être peu précis dans ses détails, et prêter au doute relativement à sa signification ; on en jugera par la description des lésions anatomiques que je transcris : « *l'arachnoïde est opaque,* épaissie par des dépôts plastiques, mais sans adhérence au cerveau ; elle est le siége d'une injection hyperémique très-abondante, caractérisée par des vaisseaux volumineux et ramifiés dans *le tissu cellulaire qui la recouvre.* Elle est tapissée d'une couche plastique albuminoïde et d'un rouge opalin aux deux cornes frontales, ainsi qu'en d'autres points isolés de son étendue. Il y a de la sérosité trouble et fibrineuse dans la grande cavité de l'arachnoïde (50 ou 60 grammes). Il semble qu'entre les deux feuillets viscéral et pariétal de l'arachnoïde, la couche plastique épanchée n'ait pas eu le temps de s'organiser en pseudomembranes. » Cette description montre une grande analogie entre le fait recueilli par Gosset et ceux de Lancereaux. La lésion paraît surtout avoir été une exsudation plastique entre les deux feuillets de l'arachnoïde et à la face interne de la dure mère. Dans l'observation de Gosset, on ne retrouve pas les altérations réputées caractéristiques de la méningite ; les altérations de la quantité ou de la qualité du liquide contenu dans les mailles de la pie-mère, les produits fibrineux ou purulents.

Je n'ai pas trouvé, dans les observations relatées, de cas probants de méningite rhumatismale ; je ne nie pas que ces faits existent, et moi-même j'ai recueilli un fait dans lequel la pie-mère présentait les altérations manifestes de la phlegmasie réelle des méninges molles ; mais elle s'observe rarement dans le cours du rhumatisme.

(1) Gosset, *Actes de la soc. méd. des Hôpitaux,* sér. 1, fasic. 2, p. 180, 1852.

Dans la maladie qui m'occupe, l'inflammation quand elle existe, ne se localise pas toujours dans les enveloppes du cerveau, elle frappe quelquefois en même temps les enveloppes du cerveau et de la moëlle. Leonardy (1) a rapporté, et emprunté aux auteurs, cinq observations dans lesquelles on constata simultanément à l'autopsie, des altérations cérébrales et spinales, ce qui met hors de doute, dit-il, l'existence du rhumatisme cérébrospinal. Cette influence du rhumatisme sur la production de la meningite cérébrospinale ne saurait étonner ceux qui admettent que la classe des rhumatismes comprend toutes les maladies *a frigore*. Je ne suis pas, à beaucoup près, convaincu de la vérité de cette proposition, qui me semble plus que contestable ; aussi ne rangerai-je pas au nombre des rhumatismes viscéraux toutes les méningites cérébrospinales produites par le froid.

J'ai recueilli moi-même une observation de méningite cérébrospinale vraie, survenue dans le cours d'un rhumatisme articulaire ; la lésion semble avoir débuté par les enveloppes du cordon rachidien ; il est remarquable en outre, que, malgré une inflammation suppurative des enveloppes du cerveau, les fonctions intellectuelles ont conservé leur intégrité jusqu'à la fin de la vie.

Je donne ici la relation de ce fait :

Observation III. — *Rhumatisme polyarticulaire aigu ; endopéricardite, eschares, hypéresthésie ultime des membres inférieurs sans aucun trouble intellectuel. Mort. A l'autopsie, méningite cérébrospinale purulente, pus dans la grande cavité de l'arachnoïde et au-dessous de cette membrane.* — Denis (Alphonsine-Camille), âgée de 20 ans, entre le 24 juillet 1862 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle II, n° 20. Atteinte dans l'enfance d'abcès scrofuleux du col,

(1) Leonardy, *Thèse inaug.*, Paris, 1868, p. 22.

D. a été menstruée à 17 ans, pendant une attaque de rhumatisme. Depuis ce temps, les menstrues reparaissent avec une fréquence exagérée et sont très-abondantes. Dans ces derniers temps, ces menorrhagies ont diminué. La première attaque de rhumatisme articulaire a eu lieu à 12 ans, et a duré près de six mois ; la deuxième a lieu à 16 ans, et a duré près de dix-huit mois; les articulations des membres furent de préférence le siége de la maladie; les membres inférieurs restèrent longtemps faibles.

Au moment de l'admission de D. à l'hôpital, la maladie datait d'une douzaine de jours. La douleur avait débuté aux deux genoux, s'étendant aux pieds, aux mains et aux épaules; malaise général simultané; quelques envies de vomir, peu de frissons. Le 25 juillet, le pouls était à 122; gonflement avec rougeur et douleurs de toutes les articulations des deux mains, du coude et de l'épaule gauche; quelques douleurs dans l'épaule droite. Tuméfaction marquée des deux genoux avec épanchement considérable dans leur intérieur; gonflement des deux articulations tibiotarsiennes. Matité de la région précordiale remontant presque jusqu'au deuxième espace intercostal; voussure; souffle rapeux au premier temps, ayant son maximum à l'orifice aortique. (Sulfate de quinine, 1 gramme; chiendent, solut. de gomme sucr., 2 bouil.)

Du 21 au 29 juillet, diminution de la douleur des deux mains et des pieds; un peu moins d'épanchement dans les deux genoux. Pouls 116 à 124. Intelligence bonne; diminution de la matité précordiale; bruits plus profonds ; même souffle à l'orifice aortique. (Sulfate de quinine, 1 gr. 20 cent.) Le 29 juillet, je cesse le sulfate de quinine et le remplace par 16 gr. de bicarbonnate de soude dans deux pots de chiendent.

Du 30 juillet au 10 août, état général stationnaire; intelligence parfaite; les genoux demeurent le principal siége du mal, épanchement diminuant dans leur intérieur; quelques douleurs vagues dans les épaules et les pieds. Pouls 118 à 128, inégalités du pouls souffle au premier temps et au deuxième. Dypsnée par moments. Rien d'anormal à l'auscultation du poumon.

Du 11 au 15 août, adynamie, malaise. Pouls 128 à 132. Les bruits du cœur conservent les mêmes caractères; même souffle aux deux temps; ces bruits du cœur sont plus superficiels; la matité précordiale moins étendue, l'impulsion de la pointe du cœur plus visible. Diminution marquée des douleurs articulaires; encore un peu d'épanchement dans les genoux; quelques douleurs vagues dans les coudes et dans les épaules. Dypsnée, surtout dans le décubitus latéral gauche. (Bicarbonate de soude de 16 à 20 gr.) Pendant cette période, un eschare se manifeste au sacrum; il a la largeur de la paume de la main, et il est constitué par une gangrène sèche, d'un bleu noirâtre.

Du 17 au 31 août, adynamie, malaise considérable; douleurs accusées dans tous les membres; les articulations semblent débarrassées, aucun épanchement dans les genoux. Pouls 120 à 124. Dypsnée, même altération des bruits du cœur; toux, râles sonores, épars aux deux bases du poumon. L'eschare du sacrum se détache et laisse une plaie profonde, anfractueuse, à bords décollés. Le grand trochanter gauche est le siége d'un eschare, de la largeur d'un œuf de pigeon, avec infiltration sanguinolente du derme. Enduit pultacé de la langue. Intelligence parfaite. (Chiendent; vin de quinquina; 1 pil. d'extr. d'opium de 0 gr. 05 cent.)

Le 1er septembre 1862, D. accuse une gêne dans les mouvements des deux jambes qui sont un peu hypéres-

thésiques au contact. Pas de sensation de chaleur, ni de crampes; pas de soubresauts dans les deux jambes. Moins d'enduit pultacé de la langue. Les jours suivants, l'état général semble meilleur, les jambes demeurent faibles et un peu hypéresthésiques. Le 11 septembre, dans la journée, les douleurs devinrent très-vives dans l'abdomen, dans les jambes et même dans les bras; l'après-midi, la douleur était tellement vive au moindre contact, que je n'osais pas toucher la malade ; cependant elle assurait pouvoir faire exécuter quelques mouvements aux bras. Pendant la nuit du 9 au 10 septembre et la journée du 10, la salle retentissait des cris de la malade, à cause des douleurs lancinantes dans les membres, dans le tronc et surtout dans le ventre. La connaissance était parfaite; la face hippocratique, le pouls d'une fréquence excessive et incomptable. Absence de vomissements et de céphalalgie. Les douleurs étaient tellement vives, qu'à partir du 9, on renonça à panser les ulcères.

Le 11, au moment de la visite du matin, D. était dans le même état, criant toujours : à midi, elle reçut la visite de son père qu'elle avait fait demander, le reconnut avant qu'il approchât de son lit, et lui dit qu'il avait tort de pleurer, qu'elle n'était pas en danger de mort. Peu de temps après cette visite, D. tomba dans le côma, et mourut à 2 heures du soir.

Examen du cadavre le 12 septembre 1862, à 4 heures du soir. Temps tiède et sec; aucune raideur cadavérique, pas de traces de putréfaction.

Larges eschares au niveau du sacrum, dénudant les apophyses épineuses des quatre dernières vertèbres sacrées, qui ne sont ni friables, ni enflammées. Un petit foyer purulent existait à droite de ces apophyses épineuses, mais ne pénétrait pas dans la gouttière vertébro-sacrée, et ne

traversait pas les trous de conjugaison pour se rendre dans la cavité du rachis. Un autre eschare n'atteignant pas les os, existait au niveau du grand trochanter gauche; et enfin deux autres mortifications superficielles de la peau se rencontraient le long de la crête iliaque, et ne l'altéraient pas.

Œdème léger de la jambe gauche surtout au niveau des malléoles; aucune oblitération veineuse.

Aucune tuméfaction ne se remarquait au niveau des articulations des deux genoux, du poignet gauche; ces trois articulations ont été seules ouvertes, le cadavre ayant été réclamé par la famille. Les deux articulations des genoux présentaient des altérations identiques. Aucun épaississement de la peau ou du tissu cellulaire sous-jacent; la synovie citrine à peine un peu louche, pouvait être évaluée à une cuillerée à bouche; dans son intérieur nageaient plusieurs fausses membranes d'une étendue variable, les plus larges avaient l'étendue d'un centime, étaient minces, nullement friables, d'autres fausses membranes étaient molles et comme gélatineuses. Arborisations vasculaires nombreuses et dendritiques, au niveau de la limite des cartilages d'encroûtement des deux fémurs et du tibia, comme dans l'espace intercondylien, au niveau des franges synoviales. Quelques petites ecchymoses existaient même sur le condyle interne du fémur gauche, au-dessus de la limite du cartilage d'encroûtement dans l'épaisseur du périoste. Les surfaces articulaires présentaient, surtout en arrière des deux rotules, sur la surface cartilagineuse, un commencement d'altération dite velvétique, avec un peu d'aspect plus jaunâtre, moins nacré que dans l'état normal. L'articulation radiocarpienne gauche ne présentait rien d'anormal à son extérieur; entre les deux surfaces articulaires existait une pseudomembrane celluleuse avec

plusieurs brides de même nature, faiblement adhérente à la synoviale et aux surfaces cartilagineuses. La synovie était citrine et sans apparence de pus contenu. Cartilages d'encroûtement sains. Quelques petits vaisseaux développés en riches arborisations au niveau de la limite du cartilage d'encroûtement sur le radius.

Os du crâne sains; aucune altération des sinus crâniens. En enlevant le cerveau, on constatait l'existence d'une cuillerée à café environ de pus dans les fosses cérébelleuses dans la grande cavité de l'arachnoïde ; ce pus jaunâtre, crémeux et parfaitement reconnaissable recouvrait aussi la base de cerveau en arrière du chiasma, et les circonvolutions du cervelet. Il se prolongeait dans la gouttière basilaire. Après avoir lavé le cerveau, par un jet d'eau très-doux, on constatait que le pus se rencontrait aussi au-dessous de l'arachnoïde dans le tissu cellulaire sous arachnoïdien, principalement au niveau de l'espace sous arachnoïdien antérieur, et sur les parties latérales des hémisphères cérébraux, le long des ramifications vasculaires. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde, comme la pie mère étaient épaissis et d'un blanc opalin. Les méninges ne pouvaient pas s'enlever en larges lambeaux de la surface du cerveau ; elles se rompaient dès qu'on essayait de les soulever. Aucune altération des vaisseaux de la base du cerveau. Pulpe à peine injectée, sans aucun ramollissement, sans liquide dans les ventricules, sans aucune altération de la voûte, de la protubérance, des pédoncules ou du bulbe rachidien.

Les apophyses épineuses vertébrales, comme le corps des vertèbres, ne présentent rien de remarquable. Congestion des sinus veineux des vertèbres. Aucun épanchement purulent dans le canal vertébral en dehors de la dure-mère. Celle-ci était jaunâtre par transparence. En ouvrant la gaîne formée par la dure-mère spinale, on

trouvait, dans la grande cavité de l'arachnoïde spinale, une quantité abondante de pus jaunâtre, un peu crêmeux, et laissant une foule de grumeaux de pus concret s'enlevant par le raclage; aucun développement vasculaire à la surface interne de l'arachnoïde spinale, pariétale. Après avoir lavé la moelle, on constate qu'une autre couche de pus jaune également, existe au-dessous de l'arachnoïde viscérale, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, qu'elle rend opaque, aussi bien en avant qu'en arrière, et autant au milieu qu'en haut, mais diminuant un peu quand on se rapproche de la queue de cheval. Développement des vaisseaux de la pie-mère, aussi bien en avant qu'en arrière. La moelle elle-même est plutôt d'un volume un peu au-dessous de la normale; aucune injection ou ramollissement du tissu de la moelle ou des racines rachidiennes antérieures ou postérieures.

Adhérences anciennes généralisées des deux poumons, principalement en arrière, aux parois des plèvres. Les deux poumons sont sains, crépitants, sans aucun engouement, même en arrière et aux deux bases. Un petit tubercule ancien, grumeleux, jaunâtre, du volume d'un gros pois, existait en arrière au niveau de la partie supérieure du lobe inférieur gauche ; aucune autre altération du poumon.

Adhérence générale et intime des deux feuillets du péricarde avec effacement de sa cavité ; ces adhérences sont celluleuses, richement vascularisées ; les deux surfaces du péricarde opalines. Le cœur est d'un volume ordinaire. Sa paroi un peu flasque est très-pâle, ses cavités d'une dimension normale, sans aucune altération de l'endocarde ventriculaire ou valvulaire. Aucune altération des orifices. Caillots mous, jaunâtres, récents, dans les deux cavités ventriculaires. Aucune altération de la surface interne de l'aorte.

Aucun épanchement dans la cavité du péritoine ; cette membrane est saine dans toute son étendue, sans adhérences celluleuses anciennes ou récentes.

Estomac et tube digestif sains.

Foie libre d'adhérences, sain ; tissu un peu pâle sans aucun dépôt hétéromorphe. Vésicule contenant une assez grande quantité de bile grumeleuse, noirâtre, sans trace de calculs. Vésicule et canaux biliaires sains.

Rate d'un volume normal, saine.

Reins pâles et sains. Vessie vide.

Utérus antéfléchi et un peu penché à droite ; dans le point de la flexion le col est mou et flexible ; aucune adhérence morbide, périphérique de l'utérus ou de ses annexes. Cavité du col saine. Hymen encore visible, quoique l'entrée du vagin semble un peu élargie.

Si nous examinons la marche du rhumatisme, nous reconnaîtrons que la maladie a frappé simultanément les articulations et le péricarde, que la lésion des méninges, de la moëlle s'est effectuée graduellement, s'annonçant par des douleurs vagues dans la continuité des membres, jusqu'à l'époque où l'affection s'est révélée par des douleurs très-vives, arrachant des cris à la malade. L'intelligence a conservé une lucidité remarquable, aussi ai-je relaté avec détails jusqu'aux accidents qui ont précédé immédiatement la mort, et qui démontrent que jamais les fonctions intellectuelles n'ont éprouvé d'altération.

Les lésions trouvées à l'examen du cadavre étaient considérables : présence du pus dans la grande cavité de l'arachnoïde cérébrale et spinale, dans l'épaisseur de la pie-mère cérébrale et spinale. Néanmoins les troubles du cerveau ont fait complètement défaut. Les phlegmasies latentes des séreuses dans le cours du rhumatisme ont été du reste observées ; ainsi, j'ai trouvé moi-même à

l'autopsie d'un rhumatisant une péritonite purulente et plastique, qui n'avait provoqué presqu'aucun symptôme pendant la vie. Les phlegmasies des séreuses cérébro-spinale et péritonéale survenant dans le rhumatisme peuvent donc être latentes, comme celles du péricarde. Pourquoi, parmi ces phlegmasies, les unes fort graves ne provoquent-elles que peu ou point de symptômes, tandis que d'autres lésions, beaucoup plus légères des mêmes organes, occasionnent des désordres fonctionnels considérables ? C'est ce que je ne saurais préciser. J'ai voulu seulement montrer qu'il ne fallait pas conclure prématurément de l'existence d'une lésion, à la manifestation séméiologique, ou vice versâ, et que le rhumatisant pouvait être atteint d'une méningite purulente, sans avoir présenté les symptômes attribués au rhumatisme cérébral.

La partie supérieure de la moëlle peut provoquer l'apparition d'accidents qu'on est convenu de ranger au nombre des accidents cérébraux, tels sont les troubles de la vue, des dérangements dans les fonctions des nerfs de la face, etc. Les nerfs qui président aux fonctions dont je viens de mentionner le désordre, ayant des rapports d'origine avec le bulbe ou la partie supérieure de la moëlle, il est manifeste que les lésions de cette partie du cordon rachidien doivent entrer ici en ligne de compte. Ils ont cependant été négligés par le plus grand nombre des auteurs, ou étudiés uniquement à propos du rhumatisme spinal.

L'observation précédente nous présente une forme grave de phlegmasie purulente de l'arachnoïde et de la pie-mère ; l'inflammation peut présenter une autre forme qui existe peut-être plus souvent qu'on ne le pense, et serait peut-être susceptible de rendre compte de quelques faits cliniques que j'étudierai plus loin, je veux parler de

l'inflammation de la gaîne celluleuse qui sépare la face externe de la dure-mère spinale des vertèbres. Relativement à cette variété de lésion, l'observation de Tixier (1) offre un grand intérêt. Le sujet de l'observation était un homme de 24 ans, soigné à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de Lorain. Au quatrième jour d'un rhumatisme articulaire, il présenta une rachialgie lombaire, des accidents paralytiques vers les membres et succomba le septième jour. A l'autopsie on trouva le cerveau à peine injecté. Quant à la moëlle, au moment où la gouge pénétrait par la partie postérieure des vertèbres dans le canal rachidien, à l'union des vertèbres cervicales et dorsales, on vit sortir à l'extérieur une petite quantité d'un liquide qui avait tout l'aspect du pus, ensuite la moëlle apparut par sa face postérieure et encore pourvue de ses membranes. Les méninges étaient recouvertes du liquide précédent, sur une étendue de quinze à vingt centimètres de la cinquième ou sixième vertèbre cervicale à la troisième ou quatrième vertèbre dorsale; plus bas on retrouvait encore les caractères d'une inflammation vive, mais ayant atteint un degré de moins ; il y avait surtout une injection considérable, les altérations n'avaient pas envahi la face antérieure des méninges. L'inflammation paraissait s'être arrêtée sur les parties latérales au niveau du ligament dentelé, se prolongeant un peu dans les orifices des trous de conjugaison. Ainsi, le tissu cellulo-graisseux et vasculaire intermédiaire aux parois du canal rachidien et à la dure-mère était remplacé par ce produit de nouvelle formation, avec l'apparence liquide et affectant sur l'os lui-même la disposition d'une membrane fibrineuse plus ferme sur certains endroits, très ramollie dans d'autres;

(1) Tixier, *Bullet. de la soc. anatomique*, sér. II, vol. X, p. 48, 1865.

au-dessous, l'os lui-même paraissait plus vasculaire. Les membranes de la moëlle et le cordon rachidien étaient sains.

La lésion du tissu cellulaire et des os est manifeste ; on remarquera la propagation de la lésion dans les trous de conjugaison, par conséquent dans un endroit où la lésion pouvait altérer plus ou moins les fonctions des nerfs qui traversent ces canaux.

La raideur du col est une forme fréquente de la manifestation du rhumatisme; tantôt elle semble dépendre d'un trouble dans les muscles, d'autres fois d'une phlegmasie articulaire, enfin quelquefois elle s'accompagne de désordres plus sérieux qui indiquent une lésion plus profonde; j'ai signalé plus haut les douleurs dans les membres. Les symptômes provoqués par le rhumatisme spinal varient beaucoup suivant le siége de la lésion. L'indépendance relative des diverses portions de la moëlle, la possibilité de la délimitation de la phlegmasie à une partie seulement de la circonférence du cordon rachidien, expliquent cette localisation des symptômes; aussi, suivant la hauteur de la portion lésée, les symptômes peuvent-ils être uniquement observés dans les membres, ou bien dans ceux-ci et dans le cerveau.

L'observation suivante est un exemple remarquable de l'action de la fluxion rhumatismale sur la base du cerveau et la partie supérieure de la moëlle. Les localisations articulaires du début de la maladie présentent une intensité modérée quand se manifestent une série de symptômes qui paraissent dépendre d'une lésion de la partie supérieure de la moelle ; spasme guttural, gêne de la déglutition, menaces de syncope que l'on peut rattacher à un trouble du nerf pneumogastrique ; troubles de la moëlle dans le segment oculopupillaire, d'où bluettes, etc., engourdissement d'un bras. Tous ces

accidents coïncident avec une douleur spontanée du col, augmentant dans les mouvements. L'intelligence n'est point troublée, le malade éprouve seulement de la difficulté pour trouver ses mots.

OBSERVATION IV. — *Rhumatisme articulaire subaigu. Dans son cours accidents légers d'endopéricardite ; rhumatisme de la région cervicale du rachis; troubles oculaires; douleurs et fourmillements dans un bras, menaces de syncope. Disparition des troubles nerveux, réapparition des douleurs articulaires. Guérison.* — Lemieu (Alexandre), âgé de 28 ans, boulanger, entre le 12 novembre 1867 à l'Hôtel-Dieu, salle XIX, n° 3. D'une bonne santé antérieure, L. a été atteint, en 1866, pendant son service militaire en Algérie, d'un rhumatisme articulaire à récidives nombreuses ; il attribue ces rhumatismes à ce qu'il avait couché fréquemment sur le sol. Récidives des douleurs articulaires, sans malaise prodromique le 9 novembre 1867. Le genou droit a été la première articulation atteinte. Lors de l'admission à l'Hôtel-Dieu, il existait un gonflement modéré des deux genoux, avec rougeur légère et un peu d'épanchement intra-articulaire (nitrate de potasse, 12 grammes). La douleur diminue dans les genoux les jours suivants ; elle se manifeste à l'épaule gauche en avant de la tête de l'humérus et sur la face dorsale de l'articulation radiocarpienne. Apyrexie. Aucun signe pathologique du côté du cœur.

Du 19 au 23 novembre, la douleur disparaît dans les deux genoux, dans l'épaule gauche, il ne reste qu'une tuméfaction légère avec raideur de l'articulation du poignet gauche.

Du 24 au 26 novembre, la douleur disparaît dans le poignet et se manifeste dans le genou droit, sans gonflement. Un peu de raideur dans l'articulation de l'épaule droite. Rien au cœur.

Le 20 novembre, le premier bruit du cœur est couvert d'un souffle léger, principalement à la base. La pointe du cœur est sentie au niveau de la cinquième côte; l'étendue de la matité de la région précordiale n'offre rien d'anormal.

Du 1er au 3 décembre 1867, les douleurs articulaires ont presque disparu; il n'existe qu'un peu de douleur dans les mouvements du coude droit; bruits de cœur plus profonds; augmentation de l'étendue de la matité, obtenue par la percussion à la région précordiale, surtout dans le sens transversal. Le souffle au premier temps est beaucoup moins distinct (nitrate de potasse 12 gram. à l'intérieur; badigeonnage avec teinture alcoolique d'iode).

Dans la journée du 9 décembre, L. ne se plaignait plus que d'une douleur légère dans le poignet gauche, s'étendant sur la face dorsale de la main qui est un peu gonflée. Douleurs éprouvées dans le col, principalement vers la partie moyenne de la région cervicale du rachis, avec extension à gauche. Sensation simultanée de spasme guttural et d'une difficulté légère dans la déglutition de la salive; aucune rougeur de l'arrière-gorge, pas de tuméfaction des amygdales. Ces accidents continuent toute la journée du 10 décembre; il s'y joint ce jour de la dyspnée, une sensation d'oppression épigastrique, une difficulté parfois très-grande pour trouver ses mots, sans aucune gêne de l'articulation des mots. Menaces de syncopes par moments; ces malaises se dissipent d'eux-mêmes et reparaissent ensuite. Les bruits du cœur sont toujours profonds; aucun souffle distinct. L. assure n'avoir jamais eu de crises épileptiques, ni rien d'analogue à ce qu'il éprouve actuellement. (Frictions sur la poitrine avec le baume de Fioraventi; julep avec eau de menthe et deux grammes de bicarbonate de soude.)

Du 11 au 12 décembre. Persistance de la douleur le

long des vertèbres du col. Fourmillements constants dans toute l'étendue du membre supérieur droit; L. croit parfois que le bras droit va être paralysé. Aucune anesthésie ou hyperesthésie par la pression; bleuettes par moments, bourdonnements dans les oreilles. Aucune cephalalgie. Pas de douleurs dans les articulations. Diminution de la matité précordiale; soufle au premier temps, plus distinct à l'orifice aortique. (Julep avec bicarbonate de soude, 4 grammes.)

La douleur cervicale disparaît, dans la nuit du 12 au 13, ainsi que les troubles nerveux dans les yeux et dans le bras droit. Du 14 au 19, quelques douleurs rhumatismales reparaissent dans l'épaule droite et le poignet gauche. Le 26 décembre les genoux restent seuls un peu douloureux; le 27 la douleur reparaît légère dans la face dorsale du tarse droit. Le souffle n'est plus constaté au cœur dont les bruits sont devenus superficiels, L. sort guéri le 4 janvier 1868.

Les troubles de l'intelligence ont été peu marqués chez ce malade; ils n'ont consisté qu'en une difficulté marquée pour trouver les mots, sans aucune gêne de leur articulation; encore ce genre de symptômes a-t-il été de courte durée.

Chez deux autres malades, la nature du rhumatisme cérébral a été différente; la forme a été cômateuse, et chez l'un et l'autre malade de courte durée. Cette forme comâteuse du rhumatisme cérébral a été rapportée, par les anciens auteurs à l'apoplexie, à l'époque où, comme je l'ai indiqué plus haut, toute abolition de l'intelligence, avec résolution générale, était désignée par ce mot. L'expression d'apoplexie indiquait alors un agregat particulier de symptômes, et ne présumait pas remonter à une lésion anatomique unique. La lecture des observations V et VI, prouvera amplement que je n'ai pas eu

sous les yeux des cas d'altération hémorrhagique de la substance cérébrale. Comme dans l'observation IV rapportée ci-dessus, l'altération de la partie supérieure de la moëlle et du cerveau a été légère, puisqu'elle a été de peu de durée et qu'elle a disparu sans laisser aucune trace. Elle a été étendue, puisqu'elle a provoqué des troubles dans l'innervation des membres inférieurs dans les deux cas, des douleurs dans les mouvements des paupières et des yeux chez un malade, et dans l'autre, un symptôme sur lequel on a peu écrit, des troubles dans la circulation des veines des membres inférieurs. L'auteur d'un travail intéressant a cherché à démontrer, dans une thèse soutenue devant la Faculté de Paris, la nature rhumatismale de certaines phlébites. J'ai lu ce travail avec beaucoup d'attention, analysé les observations sur lesquelles il s'appuie, je n'ai pu arriver à partager sa conviction. Dans le fait que j'ai observé (Observation VI), je n'ai trouvé aucun des caractères de la phlébite, seulement des dilations des veines superficielles des membres, sans oblitération de leur paroi, et de leur gaîne celluleuse. Les membres du malade étaient le siége de sugillations, suivant la direction des ramifications des veines, et identiques à ces traînées d'un rouge pâle que l'on observe sur certains cadavres.

Tous ces accidents, les fourmillements dans les membres, les douleurs dans les paupières, les globes oculaires, comme les troubles de la vision, la gêne de la déglutition dans l'observation IV, coïncidaient avec une douleur dans le trajet du rachis, et une difficulté plus ou moins grande de la rotation du col sur la tête. Rapprochées de l'observation de Texier, rapportée plus haut, elle nous portent à croire que le rhumatisme du col et du rachis est susceptible d'offrir un grand nombre de variations dans son siége et son intensité. Il ne m'est possi-

ble d'émettre cette proposition que sous forme d'hypothèse probable, car la démonstration anatomique me fait défaut, ces malades ayant tous guéri; cependant nos connaissances en physiologie pathologique sont assez étendues aujourd'hui pour nous permettre de remonter de la connaissance du dérangement simultané de plusieurs fonctions, à la notion de la lésion anatomique et surtout de son siége.

Nous connaissons l'indépendance au point de vue de certaines fonctions des divers segments de la moëlle épinière; aussi m'appuyant sur ces notions fournies par la physiologie expérimentale, m'est-il possible de rattacher à la fluxion rhumatismale du segment supérieur de la moelle épinière, ces troubles du sensorium, le côma, le trouble de la déglutition, de la vision, coïncidant avec des perversions sensitives dans les membres supérieurs et quelquefois les inférieurs.

C'est à ce titre que les deux observations suivantes m'ont paru pouvoir être rapprochées.

Observation V. — *Rhumatisme articulaire occupant le rachis et les articulations temporomaxillaires. — Troubles nerveux crâniens des paupières et des membres, état cômateux de courte durée, sans délire. Guérison.* — Mabillotte (Ambroise), âgé de 25 ans, garçon de café, entre le 2 décembre 1868, salle xix, n° 9. D'une bonne santé habituelle, il a été atteint, il y a un an, d'un rhumatisme polyarticulaire aigu, soigné à l'Hospice général de Rouen. La même affection le fit rentrer trois fois dans l'année, dans le même établissement. Pendant la dernière manifestation du rhumatisme, qui a eu lieu il y a peu de mois, M. a été atteint de douleurs dans les deux condyles de la mâchoire inférieure; ces douleurs gênaient considérablement l'écartement des mâchoires, et ont rendu la mastication difficile pendant deux mois. Cinq

vésicatoires furent appliqués au niveau des articulations temporomaxillaires ; plusieurs furent également appliqués à la région du cœur et ont laissé des traces manifestes. Il y a huit mois, M. aurait été atteint d'une blennorrhagie qui fut soignée pendant son dernier séjour à l'Hospice général.

L'invasion de l'affection qui amène M. à l'Hôtel-Dieu s'est manifestée par une douleur brusque dans le dos, provoquant une chute, depuis lors M. marche difficilement à cause d'une douleur dans le dos avec sensation d'engourdissement dans les jambes ; il lui a fallu une heure et demie pour parcourir une distance de 700 mètres environ, appuyé au bras d'une femme, pour venir de sa demeure à l'Hôtel-Dieu.

Au moment de son admission dans ma division, M. accusait des douleurs dans les parois du thorax et dans le col ; douleur et difficulté dans les mouvements de rotation de la tête, aucune contracture. Ecartement des paupières et mouvement des yeux douloureux : vision intacte ; un peu de céphalalgie. Douleur dans l'articulation coxofémorale gauche; difficulté pour s'asseoir à cause de la douleur qu'il éprouve dans cette articulation et dans tout le rachis. Fièvre modérée ; soif, constipation. Quelques râles sonores épars dans la poitrine. (Tis. de chiendent ; lavement purgatif ; vésicatoire volant sur une cuisse ; frictions avec alcool de mélisse sur les membres.)

Du 3 au 5 décembre, apyrexie ; pouls de 64-72. Intelligence bonne ; douleurs persistantes dans le front, les paupières, les globes oculaires; dans la nuque et les mouvements de rotation de la tête sur le col. Dans cette période une douleur vive est accusée en arrière des apophyses mastoïdes de chaque côté. (Quatre pilules de vératrine de 0,005 chacune.)

Dans la journée du 7, mêmes symptômes ; dans la soirée, M. se réveille incomplètement quand on le secoue, surtout quand on lui tourne la tête. Pas de nouveaux vomissements, langue un peu sèche, soif. Aucune douleur accusée dans les articulations.

Le 8 décembre, le côma diminue ; M. répond assez bien aux questions ; il accuse toujours une douleur dans le front et dans les paupières. Dans la nuit du 9 au 10, recrudescence de la douleur dans la nuque, pas de côma. Pouls 56 ; impulsion du cœur normale sans aucun bruit morbide, ni matité d'une étendue anormale. Le 10, un vésicatoire est appliqué à la nuque. Du 11 au 14 décembre, diminution des douleurs dans la nuque, encore quelques douleurs dans la partie antérieure du front et dans les deux paupières, surtout dans les mouvements.

Le 15 décembre, amélioration des douleurs ; intelligence bonne ; aucun phénomène morbide nouveau vers le cœur. (Deux pilules de vératrine de 0,005 chacune.)

Le 17, amélioration chaque jour plus marquée ; douleur sourde dans les deux genoux, surtout dans les mouvements. Le pouls est toujours faible et lent.

Le 19, recrudescence d'une légère douleur frontale qui, le lendemain, est ressentie dans la nuque (0,01 de vératrine). Le 22, les douleurs de tête avaient disparu. M. accuse des douleurs dans les jambes et dans les orteils, sans engourdissement; ces douleurs restent vagues ; la plus vive était accusée le 26 dans le genou gauche. Le 2 janvier 1869, les douleurs occupaient l'articulation temporomaxillaire droite et les deux genoux.

M. reste un peu souffrant les jours suivants ; les douleurs disparaissent graduellement. M. était guéri le 24 janvier 1869, jour de sa sortie de l'Hôtel-Dieu.

Observation VI. — *Rhumatisme articulaire aigu, des*

membres et du rachis. Côma; sugillations vasculaires des membres. Guérison. — Chanu (Adolphe), âgé de 53 ans, chargeur, entre le 20 juin 1870, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIX, n° 6. D'une bonne santé antérieure, C. non vacciné, a eu à l'âge de 18 mois la variole qui a laissé de nombreuses cicatrices. Vers l'âge de 30 ans, il a été atteint d'une maladie grave. Jamais il n'a eu de rhumatisme articulaire. La maladie actuelle a débuté le 16, par une courbature; le 18, quelques douleurs vagues se manifestèrent dans les deux pieds, il se reposa le 18 et le 19. Le 20 au matin, C. en se levant eut une syncope de peu de durée. Le 20 au matin, il ne pouvait marcher, éprouvant un grand affaiblissement et des douleurs dans les jambes.

Le 20 juin à 4 heures du soir, P. 88, temp. à 39°, douleur avec tuméfaction marquée du poignet gauche, sans aucune rougeur; douleurs vagues dans les jambes. Aucune céphalalgie; pas de matité précordiale, bruits du cœur un peu sourds sans aucun souffle. Le 21, même état; le matin temp. à 38°5; le soir à 39°. Le 22 juin, matin, temp. 39°4, P. 84. Le soir, temp. 39°6, aucune dyspnée; bruits du cœur un peu sourds; pas de bruit anormal; gonflement du poignet droit, disparu à gauche; gonflement des deux articulations tibiotarsiennes, surtout de la gauche. (Tis. de chiendent avec bicarbonate de soude 6 grammes).

23. — Temp. 39°2, le matin; 39°5 le soir. Diminution de la douleur dans les deux articulations tibiotarsiennes; douleur avec épanchement léger dans les deux genoux; un peu de douleur dans l'épaule gauche; le maximum de la fluxion rhumatismale existe dans les deux poignets surtout le droit.

24. — P. 90; temp. 37°8; diminution des douleurs; les deux cuisses à leur partie interne principalement,

sont le siége de marbrures un peu violacées, affectant la direction de vaisseaux capillaires sous-cutanés, dilatés et comparables aux sugillations qu'on remarque sur certains cadavres; les mêmes sugillations existent moins nombreuses et moins marquées aux faces externe et interne des jambes. Bruits du cœur un peu faibles; aucun bruit anormal.

25.—P. 88; temp. 38°2. Diminution des douleurs dans les articulations des membres; persistance des sugillations vasculaires aux membres. Dans la nuit dernière apparition d'une douleur dans la partie cervicale du rachis, gênant les mouvements de rotation de la tête. Somnolence fréquente; intelligence bonne.

26. — Pouls 84; temp. 39°. Les douleurs ont diminué dans les membres inférieurs; elles persistent ainsi que le gonflement dans les poignets et le dos des deux mains. Augmentation de la somnolence; côma par moments, il est difficile de réveiller le malade et d'obtenir quelques réponses brèves. Cauchemars la nuit; côma vigil. Persistance des marbrures de la peau.

27.— P. 100; temp. 40°. Diminution du côma, ni palpitations, ni dyspnée; bruits du cœur un peu sourds; matité précordiale non augmentée d'étendue. Diminution des douleurs dans les poignets. Douleur nouvelle dans la partie antérieure de la cuisse, depuis le genou jusqu'à l'aine. Diminution des marbrures aux membres. (18 grammes de bicarbonate de soude).

La température était le matin du 28, à 39°2; le 29, à 38°9. Le pouls à 80. État général meilleur, spontanéité plus marquée, la douleur et la raideur du col qui persiste jusqu'alors diminue beaucoup. Marbrures beaucoup moins marquées aux cuisses et aux jambes, membres inférieurs libres, un peu de gonflement et de rougeur persistant au poignet et à la main droite, un peu de

toux, quelques râles sonores épars, bruits du cœur plus clairs, aucun souffle.

Du 30 juin au 11 juillet la température varie de 38°4 à 37°4, le pouls de 84-78, les douleurs des jambes sont peu intenses, un peu de gonflement persiste aux poignets avec gêne dans les mouvements. Le 20 juillet la température est de 39°1, le pouls s'élève à 80; recrudescence d'un peu de douleur et de gonflement dans le poignet droit.

Pendant les derniers jours de juillet la douleur diminue dans les articulations qui sont un peu raides.

C. quitte l'hôpital, guéri, le 11 août 1870.

D'autres faits servent de complément à ceux qui précèdent, et montrent l'importance de la fluxion rhumatismale du rachis. J'ai vu, chez une femme atteinte de rhumatisme polyarticulaire aigu, survenir une rétention d'urine, en même temps qu'une douleur intense dans la fin de la région lombaire du rachis. Cette rétention d'urine disparut après avoir duré deux semaines; les douleurs articulaires persistèrent encore quelque temps.

L'observation V nous offre un début anormal des accidents rhumatismaux sur lequel il est nécessaire que je revienne. Ce jeune homme, âgé de 25 ans, éprouva subitement, sans cause appréciable, une douleur brusque dans le dos; cette douleur fut assez intense pour provoquer une chute immédiate. Après cet accident, le malade put marcher, mais lentement et avec difficulté. Dans cette maladie, le trouble de l'innervation de la moëlle constitue le premier symptôme, les douleurs articulaires furent légères et eurent une durée très-courte. Je n'ai jamais observé une invasion aussi brusque des accidents cérébraux du rhumatisme, surtout en l'absence de toute manifestation antérieure d'une lésion du cœur. Vers la moëlle, la fluxion rhumatismale s'est ma-

nifestée d'une façon identique chez d'autres malades que j'ai observés. Une des plus intéressantes observations sous ce rapport est la suivante; aussi, quoiqu'elle ne rentre pas dans le cadre du rhumatisme cérébral, en donnerai-je ici une courte analyse.

OBSERVATION VII. — *Accidents de contracture des membres débutant brusquement; l'une de ces crises nerveuses est suivie de chorée et de rhumatisme articulaire aigu ; accidents cardiaques; un an après nouveau rhumatisme avec chorée et récidive de la complication du côté du cœur.* — Chagerait (Pierre), âgé de 14 ans, rattacheur dans une filature de coton, entre le 1er novembre 1869 à l'Hôtel-Dieu, salle XIX, numéro 10. A l'âge de dix ans, C. a été atteint brusquement de contracture dans les deux jambes; le même accident s'est reproduit quatre fois en quatre ans. L'invasion de la contracture a toujours été brusque, le trouble de l'innervation toujours plus marqué aux jambes, s'est étendu quelquefois aux bras, et on a dû le faire manger comme un enfant. Ces accidents ont persisté pendant deux, trois et même quatre mois. Le 26 octobre 1869, pendant la durée de son travail, C. est atteint subitement d'un affaiblissement brusque des deux jambes qui provoque la chute; au bout de quelques instants la faiblesse diminue, la station et la marche sont possibles, mais pénibles. Le 2 mars il remarque une douleur dans le genou et l'articulation tibiotarsienne droite, en même temps un engourdissement dans la jambe de ce côté. Je constate alors un peu d'épanchement dans le genou droit, une analgésie légère avec anesthésie de la jambe et d'une partie de la cuisse droite, sans trouble de sensibilité aux pieds et aux mains. Le même jour la main droite, et ultérieurement la gauche, sont atteintes également de mouvements choréiques. Les jours suivants, la douleur s'étend à

plusieurs articulations ; l'anesthésie apparaît à l'un des bras en même temps qu'une endopéricardite légère. Ces accidents diminuent graduellement et C. quitte l'Hôtel-Dieu à la fin de mars 1869.

Il y est admis de nouveau le 2 février 1870, pour des accidents articulaires d'un rhumatisme, dont le début remontait déjà à quinze jours. Les mouvements choréiques, une inflammation légère du péricarde se manifestèrent de nouveau. Dans le cours de cette manifestation du rhumatisme, C. éprouva pendant plusieurs jours une contracture avec flexion latérale de la tête sur le col. Aucun accident nouveau n'eut lieu vers les articulations.

L'observation précédente me semble compléter une autre insérée plus haut (observ. V), elle fournit la preuve de ces fluxions rhumatismales transitoires, et en général de peu de gravité qui, frappant la moelle à diverses hauteurs, provoquent, dans quelques cas, un désordre des fonctions nerveuses dans les membres inférieurs, et d'autres fois s'accompagnent de troubles dans les fonctions des yeux, de la gorge, du poumon, en un mot dans les organes qui reçoivent leurs nerfs de la partie supérieure du cordon rachidien.

La démonstration anatomique fait souvent défaut, mais la coordination des phénomènes de physiologie pathologique, me semble tellement évidente, que le clinicien ne doit pas hésiter à tenir compte de ces résultats.

Je reviendrai ailleurs sur la marche et la gravité de cette forme d'accidents cérébraux, quand j'aurai exposé les autres variétés.

Les lésions du cœur et de son enveloppe sont incontestablement une des causes les plus fréquentes des accidents nerveux qui apparaissent quelquefois dans le cours

du rhumatisme articulaire aigu. Les pathologistes français ont peu insisté sur le rôle pathogénique de la lésion du cœur, si fréquente dans le rhumatisme articulaire aigu. Le cœur peut-être atteint de plusieurs lésions qui seules, et en dehors du rhumatisme, sont capables de provoquer du côté du cerveau des accidents complètement semblables à ceux que l'on a rangés, sous le nom de rhumatisme cérébral, tels sont la péricardite, l'endocardite valvulaire, la cardite et les caillots du cœur. L'inflammation des revêtements interne et externe du cœur n'agit que secondairement et par l'intermédiaire de l'altération de la substance musculaire de l'organe; aussi rencontre-t-on souvent ces accidents cérébraux, lors des récidives de péricardite ou d'endocardite, c'est-à-dire lorsque la phlegmasie nouvelle ajoute son influence paralysante à l'action déjà affaiblie de la musculature du cœur, par suite de phlegmasies anciennes. Pour produire des effets aussi graves pour la vie du malade, l'endocardite ou la péricardite n'ont pas besoin d'acquérir une grande intensité. J'ai recueilli de nombreux faits cliniques, qui démontrent la vérité de cette proposition sur laquelle j'ai l'intention de revenir dans un autre travail.

J'ai dit, que par eux-mêmes, et en dehors du rhumatisme, la péricardite, l'endocardite et la cardite étaient capables de provoquer des accidents cérébraux, en tout semblables à ceux qu'on attribue au rhumatisme cérébral. Les anciens pathologistes avaient déjà indiqué ces accidents. Friedreich, Bamberger et Jaccoud les ont décrits avec beaucoup de soin. Jaccoud (1) résume ainsi les opinions de ses contemporains sur les accidents cérébraux observés dans la péricardite. « Quand la stase san-

(1) Jaccoud, *Pathologie int.*, vol. I, p. 527, 1870.

guine est très-prononcée, il y a de la cyanose et de l'œdème aux extrémités, la face est livide ou violacée, et l'on observe souvent des accidents cérébraux, de la jactitation, de la céphalalgie, un délire plus ou moins bruyant, symptômes qui font bientôt place, si l'asphyxie continue, à la somnolence et au côma... La défaillance, l'insuffisance de la contractilité caractérisent la forme paralytique... Dans d'autres cas, les accidents prennent une marche encore plus rapide, le malade est pris tout à coup de syncopes qui se succèdent à de courts intervalles, et il est emporté en quelques heures, parfois même la première syncope est mortelle. Le plus souvent consécutive à une des deux autres, la forme paralytique peut néanmoins survenir d'emblée. Il est évident que ce sont les conditions générales des individus frappés qui amènent dans ce cas l'impuissance précoce du muscle cardiaque. »

L'endocardite agit le plus souvent sur le cerveau par l'intermédiaire de l'altération des muscles du cœur. Dans ces cas, les lésions du cerveau sont des congestions sanguines ou séreuses, ou des anémies du centre encéphalique. On éprouve quelque embarras au lit du malade à différencier les causes de ces diverses lésions, et surtout à en distinguer les effets, mais on ne peut les méconnaître, et s'il y a encore quelques termes inconnus, il est certain que les travaux modernes sur l'anémie cérébrale ont ouvert un nouveau progrès qui sera utile pour les indications thérapeutiques.

On a étudié avec beaucoup de persévérance les lésions diverses du cœur dans sa substance musculaire ; nous connaissons aujourd'hui la myocardite parenchymateuse, le plus souvent diffuse, quelquefois circonscrite; la forme interstitielle, quelquefois suppurante, c'est la plus rare, d'autres fois chronique hyperplasique, sclérosique, pro-

voquant l'atrophie des fibres musculaires. Toutes ces lésions affaiblissent d'une manière plus ou moins marquée la contractilité du cœur.

D'autres fois la formation spontanée de caillots du cœur est la cause déterminante de ces syncopes par arrêt du cœur, de ces asphyxies par embolie pulmonaire, d'accidents paralytiques par embolie cérébrale.

Toutes ces lésions du cœur peuvent se rencontrer chez les rhumatisants, surtout chez ceux qui présentent une récidive du rhumatisme et chez lesquels une phlegmasie antérieure a préparé l'impuissance du muscle cardiaque. Aussi la prédisposition existant, la cause déterminante peut-elle être quelquefois légère. On a trop souvent méconnu ces inflammations anciennes du cœur; fréquemment leur reliquat est peu apparent, la dégénérescence parenchymateuse diffuse, la sclérose interstitielle des muscles du cœur sont souvent méconnues lorsqu'on ne pratique pas l'examen histologique de l'organe.

J'emprunte à un travail publié antérieurement une observation d'endopéricardite survenue dans le cours d'un rhumatisme articulaire et terminée par des accidents cérébraux mortels.

Observation VIII. — *Rhumatisme articulaire aigu; mort par accidents cérébraux; péricardite et endocardite commençantes; caillots dans le cœur; liquide légèrement purulent dans les articulations.* — Rose (Edouard-Maximilien), âgé de 21 ans, commissionnaire, entre le 25 mars 1862 à l'Hôtel-Dieu de Rouen; il est couché dans ma division, salle xix, n° 28. D'une taille moyenne, muscles assez développés, Rose est commissionnaire

(1) *Mémoire sur les Péricardites secondaires.* (*Arch. gén. de méd.*, sér. v, vol. XX, p. 11, 1862.)

depuis 7 à 8 ans, et exposé fréquemment aux intempéries atmosphériques ; jamais il n'a fait de maladies graves, pas de rhumatisme antérieur ; depuis un an, il est sujet aux épistaxis et au coryza ; il habite une chambre non humide au quatrième étage ; il ne se souvient pas d'avoir éprouvé de palpitations.

Au moment de son admission à l'Hôpital, R. n'était malade que depuis dix jours, et n'avait pris le lit que depuis deux ; la maladie s'était caractérisée uniquement, au début, par des douleurs dans les genoux, sans symptômes généraux. Le 25 au soir, peu de fièvre, un peu de tuméfaction des deux genoux, sans aucune rougeur ; peu d'épanchement dans la cavité synoviale ; on parvient assez facilement à faire frotter la rotule contre les condyles. (Deux pots de chiendent avec 6 gram. de bicarbonate de soude). Le 26, Pouls à 88 ; augmentation des douleurs et de l'épanchement dans les deux genoux, douleurs spontanées sans aucune rougeur de la peau ; un peu de gonflement de la face dorsale du métacarpe et du poignet droit, ainsi que des deux malléoles internes. (Deux pots de chiendent avec 12 gram. de bicarbonate de soude). Le 27 un peu d'amélioration dans l'état général et local, pouls à 96 ; sueurs profuses de tout le corps depuis la nuit dernière, pas de sudamina ; un peu de diminution de douleurs spontanées dans les deux genoux, les articulations tibiotarsiennes et le poignet droit ; cependant toutes ces articulations sont encore volumineuses, pas de douleur à la région précordiale ; aucune augmentation de l'étendue de la matité du cœur ; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, aucun frémissement cataire, premier bruit légèrement soufflé à l'orifice aortique avec propagation dans les vaisseaux du cou. Pas de selles ; absence de vomissements. Intelligence bonne.

Pendant la nuit du 27 au 28, Rose n'avait présenté

aucun indice de délire ; son sommeil avait été tranquille, mais les sueurs étaient restées profuses, si bien qu'à 5 heures et demie du matin, la religieuse avait dû le changer de chemise, à ce moment il n'avait rien présenté de particulier et avait répondu avec intelligence aux questions. Vers 7 heures du matin, Rose se réveille brusquement, comme en se débattant, proférant des paroles confuses, se plaignant d'étourdissements et de voir un objet ou une personne qui lui causait une vive frayeur. A 8 heures, je trouvai le malade dans le côma, les deux pupilles également dilatées ; quelques mouvements convulsifs dans la lèvre supérieure. Le pouls de 130 à 140, peu fort; les sueurs très-abondantes, la peau recouverte de vésicules de sudamina, les genoux offraient le même degré de gonflement que la veille. (Julep avec acide cyanhydrique médicinal 6 gouttes). Le malade n'a bu qu'une cuillerée de la potion. Mort à 9 heures du matin.

Examen du cadavre le 29 mars 1862, 25 heures après la mort. (Je laisse du côté les détails concernant les pseudo-membranes fibrineuses renfermées dans les deux genoux, les caractères de la synovie qui était trouble et présentait des globules de pus). Téguments du crâne sains, sinus de la dure mère distendus par une grande quantité de sang liquide, aucun épanchement dans la grande cavité de l'arachnoïde, rien de remarquable à sa surface ; vaisseaux de la pie-mère gorgés de sang formant d'abondants réseaux vasculaires dans son épaisseur, peu de liquide sous-arachnoïdien qui ne présente rien d'anormal. La pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde s'enlèvent difficilement et se rompent à la moindre traction, sans entraîner aucun fragment de pulpe cérébrale ; celle-ci est saine dans toute son étendue, un peu piquetée, sans trace de ramollissement ou d'apoplexie. Bulbe, protubérance, cervelet sains. Aucune altération des mem-

branes ou de la substance de la moëlle épinière.

Aucun épanchement dans les plèvres; aucune altération des feuillets de cette membrane; poumons partout crépitants, un peu congestionnés en arrière et donnant issue par la coupe, à une assez grande quantité de liquide séro-sanguinolent aéré. Aucune trace de tubercules.

Pas d'épanchement dans le péricarde ; sur la surface antérieure du ventricule droit, un peu au-dessus de la pointe du cœur, existait une plaque pseudomembraneuse un peu chevelue, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, et se détachant très-difficilement de la séreuse sous-jacente. Une autre plaque pseudomembraneuse, chevelue également et de la même dimension que la précédente, existait sur le péricarde pariétal, dans un point qui correspondait exactement à celle du feuillet viscéral. Le péricarde ne présente pas d'épanchement, il est comme un peu poisseux, dépoli, et présente dans sa couche profonde de petites sugillations sanguines, quelques petits réseaux développés dans la face profonde de la séreuse et à la surface de la substance musculaire. Quelques petits vaisseaux analogues, beaucoup moins marqués, existaient à la face profonde du péricarde viscéral, en arrière des ventricules.

Le cœur n'est nullement augmenté de volume, pas de dilatation de ses cavités ou d'augmentation d'épaisseur de ses parois. Dans le ventricule droit l'endocarde a un peu perdu de sa transparence, mais n'est pas complétement blanchâtre, recouvert de quelques petits dépôts mous, nullement adhérents, blanchâtres et d'un caillot sanguin en partie noirâtre, en partie décoloré, et qui ne se prolonge pas dans l'aorte. Au-dessous de l'endocarde et dans la couche musculaire superficielle du ventricule gauche, on distingue très-nettement de petits réseaux vasculaires très-fins, parfaitement limités avec divisions très-

reconnaissables ; ces petits vaisseaux pénètrent dans la substance du cœur qui n'est pas altérée dans sa consistance ou sa couleur. Malheureusement le temps ne m'a pas permis d'en faire l'examen microscopique. Aucune altération semblable n'existe dans l'endocarde du ventricule droit, des deux oreillettes ou de l'aorte.

Péritoine sain, aucune trace d'adhérences anciennes ou récentes, estomac et tube digestif sains, foie assez volumineux, congestionné, sans aucune altération appréciable, bile abondante, visqueuse et noirâtre, rate assez volumineuse, saine, reins plus adhérents que dans l'état normal à la membrane fibreuse d'enveloppe, légèrement irréguliers à leur surface, sans aucune altération du parenchyme ; vessie saine.

Les accidents éprouvés le dernier jour de la vie du malade ont été très-brusques, précédés de sueurs profuses et bientôt suivies d'hallucinations de la vue ; le malade tombe rapidement dans le côma et succombe. Cette variété de délire offre de l'analogie avec les hallucinations que l'on observe quelquefois dans le cours de néphrites chroniques. Le rein était altéré chez ce malade, bien que la présence de l'albumine n'ait pas été constatée dans l'urine de R., cependant les caractères morbides caractérisent manifestement une phlegmasie chronique du parenchyme des reins. Cette lésion secondaire rattachée, comme je le dirai plus loin, par quelques auteurs à un rhumatisme, dépend peut-être surtout de la lésion du cœur. Aussi l'altération du centre circulatoire est-elle l'intermédiaire du rhumatisme et de la maladie des reins. Quelque soit le mécanisme pathogénique de cette dernière altération, son influence sur la production des accidents cérébraux est certaine; nouvelle preuve de la complexité des lésions qui déterminent le trouble des fonctions cérébrales.

Outre la lésion du péricarde, des reins, il faut encore tenir compte de l'altération de l'endocarde ; elle était très-marquée dans l'observation précédente. Or, l'endocardite semble pouvoir provoquer une variété de délire telle qu'a présenté notre malade. Les phénomènes d'excitation tels que le délire, hallucinations, qui apparaissent parfois dans ces circonstances, doivent être imputés, dit Jaccoud (Path. int. vol. I, p. 632, 1870), à l'anémie cérébrale et à la surcharge d'acide carbonique dans le sang.

Le fait précédent est complexe. La lésion du cœur me paraît avoir été le principal agent du délire et du côma.

La dégénérescence des muscles du cœur, lésion parfois reconnaissable uniquement par l'examen histologique, peut-elle devenir la cause du rhumatisme cérébral ? Cela n'est pas improbable. J'ai trouvé dans les ouvrages qui sont à ma disposition très-peu d'observations susceptibles de résoudre d'une manière évidente cette difficulté. J'ai eu l'occasion d'observer moi-même un cas où la dégénérescence des muscles du cœur a pu être reconnue, malheureusement les lésions sont multiples, et j'ai éprouvé un embarras pour faire la part de chacune d'elles dans la pathogénie du rhumatisme cérébral.

Observation IX. — *Rhumatisme articulaire subaigu occupant les deux articulations scapulohumérales ; invasion brusque d'accidents cérébraux cômateux ; mort. A l'autopsie suppuration de la surface externe des deux capsules articulaires ; altération marquée des muscles du cœur sans aucune lésion valvulaire.* — Leroy (Pierre), âgé de 36 ans, garçon boulanger, d'une taille moyenne, muscles peu développés, sans embonpoint, entre le 25 août 1865 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle xix, nº 10.

D'une bonne santé habituelle, L. a été atteint il y a dix ans de douleurs vagues dans les articulations, sans

malaise très-marqué ; depuis, ces douleurs n'ont pas reparu. L. ne se rappelle aucun accident du côté du cœur, il n'avait pas de dyspnée, ni de palpitations. Lors de son admission à l'Hôtel-Dieu il accusait 9 jours de maladie ; l'affection aurait débuté par des douleurs localisées dans l'épaule droite, et quelques jours après elles se seraient manifestées dans la gauche. Pas de malaise général.

Le 26 au matin, L. était dans l'état suivant : intelligence parfaite, peu de malaise, pouls à 86, douleurs spontanées et assez vives accusées dans les deux épaules, aucun mouvement spontané possible dans ces articulations, la pression exercée à ce niveau est très-douloureuse. Difficulté extrême pour déplacer le tronc, aucune douleur dans le col, dont les mouvements sont libres, ni dans la nuque. Absence complète de douleurs dans les articulations des membres inférieurs. Les bruits du cœur un peu faibles, ne présentent aucun caractère morbide ; aucun déplacement de la pointe, pas d'étendue anormale de la matité précordiale. Un peu de toux depuis le début de la maladie ; expectoration mucosopurulente, aérée ; râles sonores, épars en arrière, dans les deux côtés de la poitrine, principalement à la base. Langue un peu sèche, anorexie. (Deux pots de tisane de chiendent avec addition de six grammes d'azotate de potasse par pot, deux bouillons, deux laits.)

27. Mêmes douleurs dans les deux épaules ; le genou droit est devenu le siége de quelques douleurs spontanées, mais ne présente aucun changement de couleur, ni d'épanchement dans la synoviale. (Même traitement.)

Dans la nuit du 27 au 28 août, et dans la matinée de ce jour, sueurs profuses de tout le corps ; les articulations indiquées ci-dessus restent douloureuses. Rien de morbide noté au cœur.

A 4 heures et demie du soir, au moment de la visite, L. n'accusa aucun malaise ; il adressa néanmoins quelques paroles à l'Interne du service.

Vers 7 heures et demie du soir, la dame religieuse remarqua que L. était dans le côma ; la face était pâle, la peau un peu sudorale, marmottement de mots inintelligibles, absence complète de connaissance. L'élève de garde appliqua une série de sinapismes sur les membres inférieurs et supérieurs. A 8 heures et demie du soir, agonie, râle tracheal. Mort le 28 août 1865, à 10 heures du soir.

Examen du cadavre le 30 août, à 9 heures du matin : température chaude, un peu de teinte violacée des téguments de l'abdomen et des régions déclives du tronc.

Téguments du crâne sains ; aucun épaississement des membranes du cerveau, pas d'augmentation ou d'altération de la quantité du liquide sous arachnoïdien. Aucun aplatissement des circonvolutions cérébrales ; leur surface est un peu rosée par places, sans aucun ramollissement. La substance des hémisphères, des masses centrales, du cervelet, du bulbe et de la protubérance examinée avec soin ne présentait aucune altération.

Aucun épanchement dans les plèvres ; adhérences anciennes partielles des deux feuillets de la plévre droite, générales à la plèvre gauche. Infiltration sanguine du tissu pulmonaire dans le tiers inférieur postérieur droit du poumon ; à la base du poumon gauche cette infiltration était plus prononcée encore ; aucune collection limitée. Le parenchyme pulmonaire infiltré de sang noirâtre était friable ; un fragment déposé sur l'eau plongeait au fond du liquide.

Péricarde sain ; pas d'épanchement, de dépôt fibrineux, d'adhérences anciennes ou récentes. Le cœur d'un volume normal, présentait une coloration pâle, sans

surcharge graisseuse, même au niveau des sillons des artères coronaires. Cette coloration blanchâtre était plus marquée à la base qu'à la pointe. En ouvrant le ventricule gauche on constatait une décoloration marquée du tissu de la paroi musculaire, surtout au niveau de la base, en avant et près de la cloison interventriculaire. Dans ce point, les muscles étaient d'un blanc un peu rosé ; plus bas, en se rapprochant de la pointe, la couleur était d'une teinte fauve claire. A l'examen microscopique, on constatait dans le point le plus décoloré que les faisceaux musculaires avaient subi une altération considérable. On ne distinguait nullement les fibrilles ; la striation transversale était méconnaissable, et le faisceau musculaire était représenté par une série de granulations moléculaires figurant par leur disposition celle des fibrilles, beaucoup de granulations moléculaires libres. Dans la partie la moins altérée, on reconnaissait encore quelques indices des stries transversales ; graisse vésiculeuse libre dans la partie supérieure de la lésion. On ne rencontrait aucun globule de pus. Ces lésions des faisceaux musculaires étaient beaucoup moins marquées dans les parois du ventricule droit que dans le gauche. Aucun épaississement de l'endocarde, aucun développement de réseaux vasculaires au-dessous de l'endocarde ventriculaire ou valvulaire. Les valvules sont saines, les orifices ont leur diamètre ordinaire. Un petit caillot de sang noirâtre mou existait dans le ventricule droit ; aucun dans l'artère pulmonaire ou ses principales divisions; intégrité des artères coronaires.

Aucun épanchement dans le péritoine. Muqueuse stomacale saine, le reste du tube digestif n'a pas été examiné. Foie un peu congestionné, mou, d'un volume normal, de même que les reins. La rate était un peu plus volumineuse que dans l'état normal et présentait plu-

sieurs bandes de dégénérescence blanchâtre, dite amylacée, sans trace de pus. L'artère splénique était saine.

Les deux articulations scapulohumérales présentaient une injection considérable de leur capsule ; en dehors et immédiatement au-dessous de l'aponévrose du deltoïde de chaque côté, mais ne pénétrant nullement dans ces muscles, existait une petite couche de pus jaunâtre, très caractéristique, qu'on pouvait enlever par le raclage. L'intérieur de chaque articulation scapulohumérale présentait une injection de la synoviale, sans augmentation du liquide contenu, ou traces à l'examen à l'œil nu, d'altération des cartilages. La même injection légère existait au-dessous ds la synoviale du genou droit, sans aucune altération apparente de la synovie. Les autres articulations étaient saines. Les fibres musculaires de la couche profonde des deux muscles deltoïdes ne présentaient aucune altération de texture.

Les lésions du rhumatisme n'ont pas eu leur siége principal dans l'intérieur des deux articulations scapulohumérales ; c'est le tissu cellulaire placé au dehors de la membrane synoviale, qui a été atteint par la phlegmasie. C'était dans les deux épaules que le malade accusait, pendant la vie, la douleur la plus vive ; un des genoux avait seul présenté une douleur légère et transitoire. Le rhumatisme a eu donc une fixité remarquable, une intensité peu en rapport avec la douleur éprouvée pendant la vie. Dans le cours d'accidents généraux et locaux, peu intenses, survient ce délire calme, mussitation bientôt remplacée par le côma et la mort.

La lésion du cœur ne consistait qu'en une dégénérescence granuleuse des muscles du cœur. (1) Handfield

(1) Handfield Jones, *Médical Times and Gazet Virchow und Hirsch, Jahresbericht*, 1866, vol. II, p. 31.

Jones paraît avoir observé un fait de ce genre ; il est résumé dans le titre suivant, sans analyse, dans le recueil de Virchow et de Hirsch. Délire chez un rhumatisant, précédé par une névralgie ; mort dans le côma, le troisième jour ; altération de la nutrition du cerveau et du cœur.

Une altération de la base des poumons consistant en un épanchement sanguin dans une étendue assez grande de leur parenchyme, existait chez le malade de l'observation précédente. Cette lésion peut avoir exercé une influence sur la production du délire.

La myocardite suppurée peut, elle aussi, être accompagnée de symptômes qui rappellent ceux que l'on attribue au rhumatisme cérébral. Je n'ai pas recueilli moi-même d'exemple de ce genre de lésion ; un des plus curieux a été publié par le Dr Emil Gessele (1), je l'ai lu dans la thèse de M. René Blache. (2) Chez une jeune fille âgée de 9 ans, un rhumatisme apparaît successivement aux deux genoux, quand au deuxième jour de cette affection, l'enfant fut atteinte d'un délire violent, pendant lequel elle quitta son lit. La douleur au niveau des articulations ne cessa pas, et le délire reparaît plusieurs fois ; on entendit un frottement marqué au niveau du péricarde. Chez ce malade, la fluxion articulaire présenta les caractères suivants : « La tuméfaction occupe le genou gauche, *le tiers inférieur de la cuisse, la jambe et la face dorsale du pied.* » L'enfant succomba avec des accidents de suffocation. L'autopsie ne montra dans le cerveau qu'un peu de congestion de ses vaisseaux ; les deux poumons étaient engoués ; le gauche présentait dans son lobe infé-

(1) Emil Gessele, *Journ. für Kinder Krankheiten,* 1854.

(2) René Blache, *Essai sur les maladies du cœur chez les enfants, thèse de doctorat* 1869, p. 167, Paris.

rieur plusieurs petites masses de pneumonie lobulaire. Le péricarde contenant six ou huit onces de sérosité fibrineuse, les parois étaient recouvertes de flocons fibrineux en grande abondance. A la surface du ventricule gauche, sous le péricarde viscéral, huit ou dix abcès du volume d'un pois ; quelques-uns s'étendaient jusque dans la cloison interventriculaire.

Cette observation de Gessele est le complément de la mienne. Dans l'observation IX, la phlegmasie articulaire avait son siége dans le tissu cellulaire placé au dehors de la synoviale, dans celle de E. Gessele, le gonflement rhumatismal occupait en même temps l'articulation du genou, une partie de la cuisse, et la jambe. Or, une étendue aussi considérable du gonflement rhumatismal n'est pas habituelle dans un cas aigu. On pourrait y voir l'indice d'une inflammation rhumatismale du tissu cellulaire, qu'on peut rencontrer au même titre que l'inflammation de même nature des gaînes synoviales, signalée dans une observation, par Gubler. Cette forme de rhumatisme ne peut-elle pas donner lieu à une sorte d'infection purulente, d'où production d'abcès multiples du cœur, ou de collections dans d'autres organes, d'où encore phlegmasie consécutive tantôt lobulaire, tantôt hémorrhagique du parenchyme pulmonaire, comme cela se produit si souvent dans les infections purulentes.

Une fois de plus, l'analyse de ces deux observations nous démontre combien les faits cliniques sont complexes ; aussi, tout en reconnaissant l'existence de l'affection cardiaque, faut-il restreindre le rôle pathogénique du rhumatisme cérébral, et se demander si le rhumatisme ne peut pas, par l'intermédiaire du sang, provoquer un délire plus ou moins violent.

En résumé, l'appareil central de la circulation peut provoquer l'apparition de troubles cérébraux graves, soit

directement par l'impuissance du muscle cardiaque, ou indirectement par son action sur le cerveau, dans lequel l'asystolie provoque des congestions sanguines ou séreuses, l'anémie ; par son action sur le poumon, qui devient le siége de pneumonie, de pneumorrhagies ; par l'intermédiaire du rein, et peut-être en infectant le sang.

Chacune de ces lésions secondaires est susceptible par elle-même de provoquer un cortége de symptômes analogue à ceux dont la réunion constitue le rhumatisme cérébral.

Ces lésions diverses sont parfois très-difficiles à reconnaître pendant la vie du malade, quelques-unes comme la myocardite interstitielle, etc., échappent complètement au diagnostic ; aussi les observations dans lesquelles l'examen anatomique n'a pas été fait, ou l'a été d'une manière incomplète, doivent-elles être considérées comme impropres à éclairer sur la nature réelle du rhumatisme cérébral.

La néphrite rhumatismale spontanée décrite par Rayer (1) admise par Bouillaud (2), est considérée comme vraisemblable par J. Vogel (3) ; il assure même qu'il existe des périnéphrites rhumatismales. J'ai moi-même observé un cas de néphrite parenchymateuse diffuse avec albuminurie, à la suite du rhumatisme. Dans la forme hémorrhagique, cette complication rénale peut apparaître, provoquer une albuminurie et consécutivement des crises épileptiformes et le côma. Cet ensemble de symptômes existait dans un cas de rhumatisme hémorrhagique observé par Perroud (4).

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins.*
(2) Bouillaud, *Traité du rhumatisme,* 1840, p. 246.
(3) Vogel, *Virchow, Handb. der Pathol.*, vol. I, p. 479, Erlangen, 1854.
(4) Perroud, *Journ. de méd. de Lyon. — Gaz. hebd. de Méd. et de Chirurg.*, sér. II, vol. IV, p. 76, 1867.

J'ai déjà parlé des altérations du sang, comme dans presque toutes les maladies de ce liquide, la cause première paraît avoir été une altération des reins, ou la présence d'une collection purulente dans une articulation ou plus souvent en dehors d'elles, dans le tissu cellulaire. Ces collections purulentes par elles-mêmes, sans aucun signe anatomique d'infection purulente, suffisent seules pour provoquer les hallucinations, le délire, etc.

L'examen des formes cliniques du rhumatisme cérébral permet-il de remonter à la notion de la nature de la lésion qui favorise le plus souvent le trouble des fonctions cérébrales? Il est certain que cela n'est pas possible d'une manière absolue et constante. Au début de ce travail, j'ai déjà exposé l'impossibilité de conserver l'ancienne division du rhumatisme cérébral, c'est-à-dire les formes méningitique, apoplectique, maniaque, etc. Dans un travail récent, Vigla (1) a donné la description suivante des accidents compris sous la dénomination de cérébraux, intervenants dans le rhumatisme. « La céphalalgie a été une exception ; les phénomènes les plus habituels ont été, au début, de l'inquiétude, des pressentiments funestes, de la mauvaise humeur, de l'excitation, une certaine brusquerie dans les mouvements et les réponses, du vague, de l'hébétude dans le regard; un sommeil agité, des cauchemars ou une somnolence habituelle, de l'excitation, de la loquacité. A une époque plus avancée ou d'emblée dans les formes graves, de l'incohérence dans les idées, des rêvasseries, un délire quelquefois calme, plus souvent violent, des hallucinations, et dans une forme spéciale et des mieux caractérisée, une véri-

(1) Vigla, *Bullet. de l'Académie de médecine*, 12 février 1867. — *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, sér. II, vol. IV, p. 104, 1867.

table manie alternant avec de la mélancolie. Dans un assez grand nombre de cas, des soubresauts des tendons ou de la carphologie, des convulsions, des symptômes typhoïdes, de la somnolence, du côma et la mort. »

Cette description de Vigla reproduit un tableau complet du rhumatisme cérébral; elle offre le grand avantage de ne pas présenter comme des formes constantes, des agrégats de symptômes qui, fréquemment, se montrent isolés.

La céphalalgie dont Gubler a déjà fait connaître la valeur, se montre quelquefois seule, et de peu de durée. Chez un homme de trente-huit ans, au onzième jour d'un rhumatisme polyarticulaire aigu, apparut une céphalalgie dilacérante, occupant surtout la partie postérieure du crâne, les seuls symptômes concomitants furent une insomnie absolue et une recrudescence de l'état fébrile : le pouls s'éleva à 104 et la température à 39°. Ces accidents disparurent en douze heures; les douleurs articulaires diminuèrent lentement, et la guérison survint. Un frottement léger au niveau du péricarde constaté à cette époque, démontra l'existence d'une complication cardiaque. Dans ce cas, la céphalalgie se rattache à une congestion rhumatismale de la base du cerveau et de la partie supérieure de la moëlle. Ainsi donc la céphalalgie rhumatismale peut être d'une intensité variable, tantôt elle se rattache à d'autres troubles cérébraux, ailleurs elle constitue le seul accident cérébral et peut disparaître rapidement.

Les perversions de la sensibilité, les engourdissements dans les membres, l'abolition ou l'exaltation de la sensibilité se rencontrent souvent avec un état de délire calme et agité, une certaine incohérence dans les idées, de la difficulté à trouver les mots, enfin une chorée plus ou moins marquée. Cette combinaison s'observe fréquem-

ment chez les enfants. J'en ai moi-même observé un exemple remarquable en 1864, chez une fille de huit ans. Chez elle, le rhumatisme se manifesta au début par un gonflement des articulations du carpe et du métacarpe, d'un genou, et une douleur dans le col qui provoquait la flexion latérale de la tête. Vingt jours après l'admission à l'hôpital, je vis se manifester des mouvements choréiques dans les deux mains et dans les jambes; enfin au bout de quelques jours, un état particulier de l'intelligence, de l'incohérence dans les idées, de la difficulté pour trouver les mots, en un mot une variété de cet état cérébral bien étudié par Marcé.

Dans l'enfance, écrit H. Roger (1), les désordres encéphaliques dus à l'influence rhumatismale se caractérisent par une combinaison insolite des phénomènes morbides ; l'ataxie de la musculation, l'inquiétude corporelle coexistent avec le sommeil de l'intelligence et des sens ; avec la torpeur intellectuelle coïncide l'agitation convulsive de la motilité, en un mot, la chorée est l'accompagnement presque nécessaire du rhumatisme cérébral; jamais je n'ai vu celui-ci sans celle-là. J'ai moi-même observé un exemple curieux de cette forme spéciale du délire dans le rhumatisme de l'enfance.

Observation X. — *Rhumatisme articulaire compliqué de délire, d'hallucinations et d'un demi côma. Mort.* — Mademoiselle L..., âgée de 14 ans, d'une faible santé, éprouve un malaise le 30 décembre 1866, pendant un service religieux auquel elle assistait; en revenant de l'église, elle tombe sur le côté; la chute avait été provoquée par une douleur brusque dans la hanche droite. Le médecin de la famille, appelé le lendemain, constate un léger gonflement du genou droit, et un rhumatisme arti-

(1) H. Roger, *Arch. gén. de méd.*, sér. VI, vol. IX, p. 73, 1867.

culaire incipient. La douleur continue le lendemain dans le genou droit, et s'étend dans l'épaule du même côté. P. 128-130. Apparition du délire dans la matinée du 2 janvier 1867 ; persistance des douleurs dans les deux articulations. Dans la soirée, P. 132, délire, aucun mouvement convulsif ; demi côma dont la malade se réveille spontanément ou est réveillée facilement, ainsi elle reconnaît le médecin ; soudain, hallucinations de la vue, paroles incohérentes, phrases entrecoupées adressées à ses compagnes ; pas de soubresauts. (Potion avec quatre grammes de teinture de musc). Le délire avec les hallucinations persiste le 3 janvier. L. cherche à saisir des objets imaginaires, agitation des membres, projection des bras en avant : les mouvements sont plus étendus que ceux de la chorée ordinaire. Aucun symptôme morbide vers le cœur ou les poumons. Le 4 janvier, un peu de rémission dans le délire, demi côma, L. se soulève pour entendre les cris des marchandes ambulantes ; dans la journée le côma augmente, et se termine par la mort.

Ces deux observations confirment la description donnée par H. Roger de la forme spéciale du rhumatisme cérébral que l'on observe dans l'enfance. Dans le dernier fait, le début subit, un affaiblissement de la motilité d'un côté du corps provoque la chute. Ce début n'est pas absolument rare, plusieurs des malades cités plus haut, ont présenté cet affaiblissement subit de la motilité d'un ou de plusieurs membres précédant ou accompagnant la fluxion articulaire. Ce qui appartient en propre à ces faits, c'est le désordre des idées, et surtout celui des mouvements qui ne se rencontre pas au même degré chez l'adulte.

Je viens de signaler une variété du délire rhumatismal chez l'adulte, on rencontre une grande variété dans

ce symptôme ; tantôt (observation VIII), le malade se débat, profère des paroles confuses, se plaint d'étourdissements, et présente des hallucinations de la vue, etc. Survenant brusquement, peu d'heures avant la mort, cette forme de délire se rattache souvent à une anémie cérébrale consécutive à des lésions du cœur ou du péricarde ; d'autres fois à une époque complétement ultime de la maladie le délire est calme, consiste en un marmottement de mots incompréhensibles. Dans ce cas également, la lésion est la même, c'est à dire une anémie du cerveau consécutive à une impuissance du muscle cardiaque.

D'autres fois le délire à une durée plus longue tout en restant encore aigu, ainsi Vigla nous rapporte l'histoire curieuse d'un rhumatisant âgé de 22 ans (1). La nuit du 13 au 14 le malade commence à avoir du délire, il se lève plusieurs fois et se recouche sur les instances de son voisin. Le malade est encore très-agité dans la journée du 15 ; la nuit suivante, vers deux heures il se lève; s'habille complètement, assemble ses hardes en un paquet, descend l'escalier, sonne à la loge du concierge et demande à sortir. On le reconduit à son lit, il se couche, il s'endort sur le matin. Le 16, le malade dont l'aspect offre quelque chose d'insolite, n'a pas la conscience de s'être levé pendant la nuit, il lui reste à peine quelques traces de ses douleurs articulaires.

Le délire qui apparaît dans le rhumatisme peut avoir une durée plus longue, apparaître dans un demi côma, ou bien alterner avec des accidents qui simulent la léthargie. Le fait suivant, que j'ai observé, rentre dans cette catégorie.

(1) Vigla, *Actes de la société médicale des Hôpitaux*, sér. I, fasic. 3, p. 41, 1855, observ. VI.

Observation XI. — *Rhumatisme articulaire sub-aigu. — Accidents cômateux et délirants. — Imbécilité consécutive. — Accidents cardiaques. — Guérison.* Lemieux, (Guillaume), âgé de 21 ans, maréchal-ferrant, d'une taille moyenne, muscles bien développés, peu d'embonpoint, intelligence normale, entre le 28 mai 1864 à l'Hôtel-Dieu, salle 19, n° 27.

D'une bonne santé antérieure. L. n'a jamais eu de rhumatismes : l'affection actuelle a débuté par une douleur dans le genou gauche, sans malaise prodromique, mais avec un peu de fièvre et d'abattement simultané. La douleur, accompagnée de gonflement et de rougeur, s'étendit rapidement au genou droit, puis aux deux poignets.

Le 29 mai, pouls à 100, régulier, chaleur, gonflement avec un peu de rougeur et épanchement modéré dans les deux genoux. Mêmes symptômes aux deux poignets et un peu dans les doigts de chaque main. Anorexie, pas d'étouffements ni de douleur précordiale, aucune voussure de cette région ni matité d'une étendue anormale, souffle râpeux au premier temps, maximum à l'orifice aortiqne (lim. saignée du bras de 250 gram.).

31. Amélioration, la douleur et le gonflement ont disparu dans la main droite, la douleur persiste dans la main gauche, un peu dans les deux genoux, et s'est étendue à l'épaule gauche. Mêmes symptômes cardiaques, les bruits du cœur sont un peu inégaux (lim., infusion de 2 gram. de feuilles de digitale dans un demi litre d'eau).

2 juin. Recrudescence dans la nuit précédente de douleurs dans les deux coudes et le genou gauche, où l'épanchement a augmenté de nouveau (vésicatoire volant sur la région du cœur).

Du 4 au 9 juin. Les douleurs articulaires diminuent dans les membres supérieurs ; elles sont plus gênantes

aux deux genoux. Pouls de 68 à 56, étouffements par moments la nuit, sensation d'oppression sous-sternale, même souffle au premier temps du cœur, un peu d'appétit.

Le 7 juin on cesse l'infusion de digitale et le malade mange deux bouillons et deux vermicelles.

Dans la journée du 10 juin un peu de délire calme, paroles incohérentes remarquées par ses voisins.

Le 11 juin le délire à disparu, mais un peu d'abattement. Intelligence nette, néanmoins. Pouls à 72, régulier ; diminution des douleurs articulaires ; le genou gauche est la seule articulation spontanément douloureuse ; oppression sous sternale presque disparue. Au sommet de la région précordiale frottement péricardiaque très-distinct, bruit de cuir neuf disparaissant vers la pointe. Les bruits du cœur sont toujours sourds, le premier soufflé.

Même état du 12 au 14.

Le 14, à 7 heures du soir, sans mouvements convulsifs ou prodromes quelconques, L. perd la parole. Il est comme hébété, ne profère aucune parole, reste les yeux béants, étranger à tout ce qui l'entoure, la face est alternativement rouge ou pâle. Le pouls était plein et fort (deux sangsues derrière chaque oreille, sinapismes aux membres inférieurs) Cet état dure pendant 2 heures et L. retrouve complètement son intelligence, est très-taciturne, mais comprend bien les questions.

Dans la journée du 15, calme ; il mange un peu. Ce jour, vers 4 heures du soir, il est repris de mutisme avec léthargie, pouls irrégulier. Cet état se dissipe après 5 heures de durée.

16 au matin. Pouls à 60 ; connaissance bonne ; L. comprend bien les questions, mais cherche ses idées, répond par monosyllabes et répugne aux phrases longues.

Aucune dilatation pupillaire, pas de céphalalgie, douleur et gonflement articulaire disparus partout. Anorexie, pas de vomissements ; constipation depuis quatre jours. Le frottement péricardiaque a disparu ; même souffle au premier temps (vésicatoire à la nuque, lavement purgatif, Julep avec 2 grammes d'éther sulfurique).

Le 16 au soir, à 9 heures, début d'une agitation violente, L. cherche à se lever, délire loquace.

17 juin. Ce délire persiste encore à la visite du matin ; les mots se suivent assez bien par moments, mais les idées sont incohérentes (Julep avec 50 gouttes de teinture de musc).

Le sommeil a été assez calme dans la nuit du 17 au 18 juin ; L. n'a tenté de se lever qu'une seule fois.

Le 18 au matin, intelligence en partie revenue ; la mémoire semble absente.

19 juin. Léthargie, immobilité absolue. Résolution des membres qui, soulevés, retombent comme ceux d'un cadavre. Un peu de roideur du tronc. On ne peut l'asseoir ; yeux béants, immobiles. La piqûre de la peau, surtout au nez, fait froncer le sourcil du malade et ne provoque aucun mouvement. Mixtion involontaire. Déglutition lente et difficile (ventouses scarifiées à la partie supérieure du rachis. Julep éthéré ; vésicatoire volant sur la cuisse droite).

Après la visite du matin, L. est tombé de son lit ; vers midi, la connaissance revient un peu, et il peut parler à une personne de sa famille qui vient le voir. La déglutition devient plus facile, et L. a pris deux bouillons et deux potages.

20 juin. Un peu de délire calme, paroles assez incohérentes.

Dans la journée, un peu moins d'hébétude, L. ne fait aucune question. Anorexie (2 bouillons, 2 vermicelles, 2 vins).

22 juin. Diminution de l'hébétude. Décubitus horizontal presque constant, réponses lentes, presque monosyllabiques. L. a mangé pour la première fois depuis quelques jours, portant lui-même à sa bouche les aliments.

23. Même état de l'intelligence, les évacuations cessent d'être involontaires. L. cherche son vase de nuit, mais ne parvient pas à le trouver. Peu de sommeil, appétit assez bon (vésicatoire à la tempe gauche).

Du 24 au 30. Amélioration graduelle, pouls de 56 à 60; réponses plus nettes, mais toujours lentes, L. accuse quelques douleurs dans les deux jambes, surtout vers la diaphyse.

Le 30, L. se lève parce qu'on l'y force. Persistance du souffle au premier bruit du cœur et même un peu au deuxième (vin de quinquina, 2 portions).

9 juillet. Amélioration progressive. Intelligence parfaite.

L. n'a pas repris sa vivacité ancienne ; on entend de nouveau un frottement avec léger bruit de cuir neuf, au niveau de la troisième côte, près du sternum (3 portions).

17 juillet. L., guéri, quitte l'hôpital.

J'ai donné l'observation de ce malade avec détail parce qu'elle offre un exemple frappant de la réunion de plusieurs accidents cérébraux, et qu'elle confirme une fois de plus ce que j'ai exposé plus haut sur l'influence des lésions du cœur sur l'apparition du rhumatisme cérébral.

Le délire peut être le symptôme d'une manie, d'une mélancolie ; Mesnet a, un des premiers en France, insisté sur cette forme spéciale du rhumatisme cérébral.

Étudiée en Allemagne par Griesinger, elle a fait l'objet d'un travail étendu de Th. Simon (*Annalen des Charité Krankenhauses*, v. xv, 1869). Ajoutant à quinze observations originales celles de Mugnier, Sandras, Tungel, l'auteur allemand montre que les maladies mentales peuvent apparaître dans le summum comme dans la convalescence du rhumatisme articulaire aigu. Dans un travail antérieur (*Ibid.*, vol. xiii, 1865), Simon a démontré que les maladies mentales survenant dans le rhumatisme, sont des complications du rhumatisme, et en général d'une anémie du cerveau, causée par les maladies du cœur; en effet, sur trente-neuf faits de rhumatisme articulaire, s'accompagnant de délire maniaque, trente-un coïncidaient avec des maladies de cœur. Simon conclut donc que les affections cardiaques sont la cause la plus fréquente du délire maniaque qui apparaît dans le rhumatisme articulaire; il ajoute cependant qu'il existe des délires rhumatismaux sans maladies de cœur. Les formes les plus fréquentes de ces complications mentales sont la mélancolie et la manie. J'ai moi-même observé un cas de ce genre que je rapporterai ici.

Observation XII. — *Rhumatisme articulaire aigu de moyenne intensité; dans sa convalescence, délire calme et maniaque sans fièvre, disparaissant au bout de neuf jours.* — Labbé (Paul), âgé de 23 ans, domestique au Lycée, entre le 14 mai 1864 à l'Hôtel-Dieu, salle xix, lit 29.

D'une taille moyenne, pâle, maigre, muscles peu développés, L. a joui d'une bonne santé dans sa jeunesse. Il y a 4 ou 5 ans, il a été atteint d'un rhumatisme articulaire généralisé qui l'a tenu alité pendant près de 3 mois. L'immobilité absolue fut si longtemps conservée que des eschares survinrent au sacrum. Il n'y eut pendant cette affection aucune trace de délire; la mère du malade m'a

assuré qu'il n'avait jamais eu d'accidents de manie analogues à ceux qu'il a présentés, pendant sa maladie actuelle.

L., qui était depuis plusieurs mois domestique au Lycée, et employé au service du proviseur, n'avait jamais présenté aucun dérangement intellectuel.

Le 6 mai, L. vient me consulter au Lycée pour une douleur sourde dans le talon gauche, il n'avait que peu de malaise général, et faisait encore son service. Le lendemain la douleur occupait tout le membre inférieur gauche; l'inappétence survint les jours suivants; du liquide s'accumula dans le genou gauche sans rougeur de la peau.

Le 14, L. fut transporté à l'Hôtel-Dieu.

15 mai, malaise général très-prononcé ; 100 pulsations, gonflement articulaire, des articulations des deux genoux, tibiotarsiennes, et un peu des deux poignets ; aucune rougeur de la peau au niveau des articulations. Les douleurs spontanées sont rares, mais elles sont vives lorsqu'on imprime le moindre mouvement. (Chiendent 2 pots additionnés chacun de 10 grammes de bicarbonate de soude.)

16 et 17, augmentation des douleurs articulaires qui s'étendent aux deux épaules; le gonflement de chacune des articulations reste modéré.

18. — On supprime le bicarbonate de soude, et on le remplace par une infusion de 3 grandes feuilles de digitale dans un litre d'eau.

19. — 88 pulsations, même immobilité générale presque absolue; le gonflement articulaire a diminué aux poignets seulement, pas ailleurs ; un peu d'appétit.

20. — 88 pulsations, 2 vomissements après l'ingestion de l'infusion de digitale qui produit, dit-il, un état nauséeux ; diminution des douleurs articulaires.

21 — Même état, pas de nouveaux vomissements, quelques inégalités dans les bruits du cœur et les battements du pouls. Aucune étendue morbide de la matité à la région précordiale ; impulsion de la pointe du cœur bien sentie. (Infusion de 2 grandes feuilles de digitale dans un litre d'eau).

23. — 44 pulsations, même état des bruits du cœur, diminution des douleurs, infusion de tilleul et d'oranger, vésicatoire sur la région précordiale, lait et bouillon.

24. — 52 pulsations, même état, (on supprime l'infusion de digitale.)

Du 25 mai au 10 juin, l'état de L. reste à peuprès stationnaire ; le pouls remonte de 60 à 68 ; il est moins inégal ; le premier bruit du cœur un peu sourd ; douleur accusée dans les mains et les coudes ; peu d'épanchement intra articulaire, mais malaise accusé, sueurs fréquentes, peu de sommeil la nuit, appétit développé (tilleul, oranger, 2 bouillons, 2 vermicelles, frictions avec baume tranquille sur les articulations.)

11 Juin. L., qui était resté plus taciturne que d'habitude depuis la veille, présente des signes manifestes d'aberration intellectuelle, il refuse de manger disant qu'on veut l'empoisonner, que sa mère a déjà subi le même sort, et qu'il la voit de l'autre côté de la salle morte et roulée dans un drap. Regards fixes, pouls à 92, un peu de chaleur, aucun gonflement articulaire (sinapismes sur le milieu des cuisses ; julep. avec 2 grammes d'éther.)

Le même état mental persiste du 12 au 14. A cette dernière date, quoique les idées délirantes persistent et restent les mêmes, il consent à s'occuper des personnes qui l'entourent et nomment ceux qui lui donnent des soins. Les douleurs articulaires ont disparu complètement. Le pouls 72 à 80.

16 juin : le délire maniaque continue toute la matinée.

Sa mère qu'il prétendait assassinée est prévenue de son état ; arrivée pendant la visite du matin, lorsqu'elle approche du lit, il manifeste un vif effroi, n'ose la toucher, se recule, enfin sa voix semble le convaincre de son existence, il consent à la toucher, reconnaît qu'elle n'est pas morte, mais soutient que c'est sa tante et sa cousine qui sont décédées. Le délire a persisté toute la journée.

17. — L. est encore taciturne, maigri, ne dort ni ne mange ; pendant la nuit, il marmotte presque constamment des paroles sans suite, dans lesquelles on reconnaît des idées de persécution. 76 pulsations ; aucune céphalalgie.

18 et 19. — Etat général meilleur, moins de délire. L. cause avec sa mère, consent à manger.

20. — L. se lève et semble avoir recouvré la raison, n'accuse que de la faiblesse et mange une portion d'aliments.

21. — L. quitte l'Hôtel-Dieu pour achever sa convalescence à la campagne.

La manie, la mélancolie peuvent du reste se rencontrer dans les maladies du cœur, en dehors du rhumatisme articulaire. Ziehl (1) rapporte une observation curieuse d'un malade atteint d'hypertrophie du cœur avec rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique et rétrécissement de l'orifice mitral, qui présenta des convulsions épileptiformes, de la catalepsie et des hallucinations. Tous les auteurs ont admis la possibilité de l'apparition de ces accidents convulsifs, cataleptiques et même maniaques dans le cours des maladies organiques du cœur. Bamberger (2) les mentionne en même temps que l'affai-

(1) Ziehl, *Inaug. Dissert.* Erlangen, 1854. *Canstatt's Jahresbericht,* fur 1854, vol. III, p. 160.

(2) Bamberger, *Lehrb. der Krankh. des Herzens.* p. 201, 1857.

blissement graduel des facultés intellectuelles, de la mémoire et de la volonté. J'ai observé moi-même un cas de manie chez un vieillard de 71 ans, atteint d'une induration avec insuffisance de l'orifice aortique. Ce malade, qui n'avait jamais présenté jusqu'alors de trouble de l'intelligence, se croyait mort, parlait constamment de son décès, de son inhumation. Cette idée maniaque durait chaque jour quelques heures, et cela pendant deux semaines ; elle disparut ensuite et ne se montra pas de nouveau jusqu'à la mort du malade.

Le côma ne constitue pas une forme spéciale du rhumatisme ; il apparaît souvent avec le délire ; néanmoins, chez certains malades, le côma apparaît d'emblée, peut aller jusqu'à un état léthargique. C'est le plus souvent dans le cas d'une complication avec une maladie du cœur, que ce côma survient brusquement.

Les convulsions dépendent le plus souvent d'une complication cardiaque ou rénale. Ces convulsions ne méritent pas une description spéciale.

Le traitement des accidents cérébraux du rhumatisme doit nécessairement varier, suivant leur cause, aussi n'existe-t-il pas de médication généralement applicable. Les antiphlogistiques locaux, et surtout les révulsifs paraissent avoir une utilité réelle dans le traitement des congestions de la base du crâne ou de la partie supérieure du col. Les antispasmodiques échouent souvent dans le traitement du délire consécutif à des troubles cardiaques, les toniques et même les alcooliques ont quelquefois une utilité beaucoup plus réelle.

Conclusions. — 1° Les accidents cérébraux qui apparaissent dans le rhumatisme articulaire aigu ne reconnaissent pas une cause unique ; ils dépendent de causes multiples.

2° Il faut distinguer des accidents cérébraux du rhu-

matisme, les symptômes nerveux intercurrents, et qui dépendent d'un état névropathique antérieur, comme les crises épileptiques ou hystériques dont le rhumatisme, comme toute maladie aiguë, peut provoquer la première manifestation. Il faut encore ajouter une saturation alcoolique antérieure, un état scorbutique et l'hémorrhaphilie.

3° Le cerveau et ses membranes ne sont pas atteints fréquemment d'une phlegmasie vraie, cependant, dans quelques cas, la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère peuvent présenter les traces d'une inflammation.

4° Les congestions, les anémies du cerveau, de la partie supérieure de la moëlle sont des altérations plus fréquentes.

5° La base du cerveau, la partie supérieure de la moëlle, le tissu cellulaire extérieur à la dure-mère, les membranes et la moëlle elle-même peuvent être le siége d'une inflammation réelle. Cette variété de congestion est assez fréquente.

6° Les lésions du cœur, du péricarde et de l'endocarde et du sang provoquent fréquemment l'apparition d'accidents cérébraux dans le cours du rhumatisme ; telles sont la péricardite, l'endocardite, la myocardite, les caillots formés spontanément dans le cœur, la diathèse hémorrhagique, l'infection purulente.

7° La néphrite rhumatismale joue un rôle dans la pathogénie des accidents cérébraux du rhumatisme.

8° Les formes du rhumatisme cérébral sont très-variables. Dans l'enfance il existe une forme spéciale bien étudiée par H. Roger.

Les accidents peuvent apparaître isolés ou réunis en groupes.

L'invasion brusque des phénomènes cômateux, délirants, causant la mort rapidement, dépendent le plus

souvent d'une lésion du cœur; il en est probablement de même de la forme maniaque, mélancolique, etc.

Les accidents convulsifs semblent provoqués le plus souvent par une complication rénale.

9° Les indications thérapeutiques doivent être empruntées à la connaissance des causes des accidents cérébraux intercurrents dans le rhumatisme.

V. — DES PLEURÉSIES ENKYSTÉES; DES ACCIDENTS GANGRÉNEUX ET HÉMORRHAGIQUES CONSÉCUTIFS

L'empyème circonscrit peut rester latent chez un malade, c'est-à-dire ne provoquer aucun accident immédiat, quelquefois même ces collections pseudomembraneuses ou purulentes, limitées par des fausses membranes denses, se résorbent lentement, et ne sont reconnues qu'à l'ouverture du cadavre d'individus morts d'une affection étrangère aux voies respiratoires.

Cette immunité des pleurésies enkystées est loin d'être absolue ; la collection de pus ou de fausses membranes, comme tous les produits phlegmasiques, est susceptible de processus progressifs ou regressifs, c'est-à-dire qu'une nouvelle inflammation peut se greffer sur l'ancienne, s'étendre aux parties voisines, ou donner lieu au développement de vaisseaux, d'hémorrhagies.

Les collections purulentes de la plèvre, en devenant le siége d'une inflammation nouvelle, ulcèrent la couche superficielle du poumon et établissent une communication avec les bronches. Cette ouverture de l'abcès

pleural dans les bronches est une de ses terminaisons plus fréquentes. L'évacuation du pus qui s'opère par cette voie est souvent salutaire, j'en ai observé plusieurs exemples, et les cas de ce genre ne sont pas rares dans la science. Cependant cette terminaison heureuse est loin d'être la règle. L'abcès enkysté de la plèvre peut entraîner des accidents de nature très-diverse. Quelquefois ces complications sont purement locales, d'autres fois elles sont générales. Le pus enfermé dans les fausses membranes peut-il se putréfier et donner lieu à l'agrégat de symptômes connus sous le nom d'infection putride? Je n'oserais formuler une opinion positive. Ce que l'on rencontre beaucoup plus fréquemment c'est l'altération du liquide contenu dans la cavité, lorsque cette cavité communique avec l'air extérieur au moyen des bronches. Cette putréfaction du liquide de l'abcès rappelle l'altération connue sous le nom de bronchite fétide, avec laquelle la putridité de l'abcès intrapleural offre plus d'un point d'analogie. En effet, la collection purulente, sans avoir perforé le parenchyme pulmonaire, occasionne quelquefois une altération du parenchyme qui s'enflamme, altère simultanément les parois des bronches. Les terminaisons de canalicules aériens dilatés contiennent un liquide dont l'absence de contractilité du poumon détermine la stagnation, et par suite la putréfaction. On reconnaît dans ces cas les signes d'une bronchite fétide.

Ces diverses lésions, la putréfaction du liquide de la collection pleurale, du pus renfermé dans les bronches dilatées, le sphacèle de portions circonscrites du poumon, peuvent exister simultanément ou isolément, et quelquefois le clinicien est incapable de les distinguer, de faire la part de chacune d'elles. Cependant le diagnostic aurait besoin d'être fixé sur ce sujet, car des no-

tions qu'il fournit découlent souvent les indications thérapeutiques, et en particulier la nécessité plus ou moins urgente de l'empyème.

J'ai rencontré en 1869, chez un homme de 46 ans, atteint d'un vaste épanchement purulent de la plèvre gauche, en même temps qu'une altération putride de ce liquide, une dilatation des bronches de la base du poumon droit avec quelques points gangréneux autour de ces canaux. La pleurésie purulente existait chez ce malade depuis près de neuf mois, et avait provoqué fréquemment une expectoration fétide à rémissions et récidives. L'autopsie permit de constater que la pleurésie purulente gauche communiquait avec les bronches sans déterminer de pneumothorax. Cet épanchement purulent, qui occupait les cinq sixièmes de la plèvre droite, aurait peut-être dû être évacué plus tôt; comme je n'ai vu le malade que dans les derniers jours de sa vie, je n'ai pas cru devoir pratiquer l'empyème lorsque l'auscultation permettait de reconnaître des lésions dans le poumon gauche.

Ce fait m'a démontré la possibilité d'une double source de l'expectoration fétide, l'épanchement purulent de la plèvre gauche et la bronchite fétide avec points de pneumonie gangréneuse à droite.

Chez une autre malade, la collection purulente communiquait avec les bronches dilatées et devint le siége d'une putréfaction du liquide.

Observation I. — *Cavité pleurétique de peu d'étendue circonscrite à la base du poumon droit, causant un sphacèle circonscrit de la base de ce poumon, et communiquant avec les bronches un peu dilatées. Adynamie rapide. Mort.* Morand (Eugénie) âgée de 59 ans, domestique, entre le 6 février 1865, à l'Hôtel-Dieu, salle II, n° 38.

D'une taille moyenne, pâle et maigre, M. dit avoir joui

habituellement d'une bonne santé; elle a été atteinte, il y a six ans, d'une affection grave des yeux, a eu plusieurs abcès au col, les cicatrices en sont encore visibles.

Le début de la maladie actuelle ne remonte qu'à trois semaines, à cette époque M. aurait commencé à tousser; elle crachait des matières muqueuses et purulentes, ne s'alita pas néanmoins, et n'éprouva point de douleur dans aucun des côtés de la poitrine; amaigrissement graduellement marqué, perte de l'appétit. Depuis quatre à cinq jours, aggravation de l'état maladif antérieur; impossibilité de se livrer à aucun travail; pas de douleur dans les parois de la poitrine ou dans le ventre. Le 5 février, M. aurait eu une hémoptysie de sang pur, environ un verre.

A l'entrée, le 7, toux; crachats sanguinolents d'un brun rougeâtre, sans aucune odeur. Cependant l'haleine exhale une légère odeur de sphacèle. Matité légère au sommet droit avec respiration bronchique, et bronchophonie dans ce point. A la base droite matité dans le 1/4 inférieur avec râles sous-crépitants, ressemblant presque à du gargouillement. Quelques râles sous-crépitants à la base gauche. (Tis. pect. avec sirop de Tolu. Jul. diac. 2 bouillons, 2 vermicelles.)

Les jours suivants, affaiblissement graduel, adynamie, crachats toujours brunâtres. Le 9 février, expectoration d'un verre environ de crachats rutilants, les autres brunâtres et couleur chair. Mort le 11 février 1865, à 10 heures du matin.

Examen du cadavre le 13 février 1865, à 9 heures du matin, temps froid et sec.

Cerveau sain.

Adhérences du poumon droit à la base, dans toute son étendue. Dans la moitié postérieure de la base du poumon droit existe une cavité de la grandeur d'un œuf de

poule, ayant une base plus large que le sommet, et correspondant par sa base au diaphragme, ainsi qu'à la paroi costovertébrale ; la convexité de cette collection est formée par le tissu pulmonaire induré, dans lequel s'ouvrent de petites bronches dilatées en ampoules. Cette cavité contenait un pus jaunâtre, mélangé de grumeaux brunâtres et d'un peu de pus. Odeur de sphacèle marquée. Engouement avec un peu de friabilité de la base de ce poumon. Induration grise du sommet de ce poumon, sans aucun dépôt tuberculeux. Engouement léger de la base du poumon.

Péricarde et cœur sains.

Aucun épanchement dans la cavité du péritoine.

Estomac et tube digestif sains.

Foie, rate, reins normaux.

Corps fibreux multiples du corps de l'utérus ; un petit kyste séreux du volume d'une aveline était appendu à la trompe utérine gauche.

Cette observation offre de nombreuses différences avec la précédente ; dans la première, la quantité du liquide purulent était considérable, puisqu'elle occupait les 5|6 de la cavité pleurale ; dans le deuxième au contraire, le liquide distendait une cavité à peine supérieure au volume d'un œuf.

Dans la première, le parenchyme du poumon a subi une altération marquée, dans la seconde, la lésion de cet organe est au contraire peu importante ; l'hémoptysie est considérable, une partie du sang qu'elle fournit reste dans la cavité de l'abcès, et le malade succombe rapidement.

L'analyse comparée de ces deux malades montre, en outre, combien les symptômes dans les pleurésies purulentes peuvent être peu en rapport avec l'intensité des lésions. Chez quelques malades, la collection purulente

demeure presque latente; le sujet qui en est atteint peut recouvrer l'apparence de la santé, tandis que chez d'autres les accidents généraux sont prononcés, et l'affection ne tarde pas à se compliquer soit dephlegmasies secondaires, soit d'hydropisies ou d'hémorrhagies.

La fétidité de l'expectoration résultant de ces causes diverses peut être combattue par les aspirations térébenthinées. On sait que ce moyen a été vanté par Skoda dans le sphacèle du poumon, et j'ai moi-même constaté les bons effets de cette médication dans la gangrène pulmonaire, comme dans certaines variétés de bronchites chroniques. Sachant que ces deux lésions peuvent être fréquemment des complications des pleurésies purulentes, je pouvais espérer que ce moyen, d'une efficacité démontrée contre ces maladies survenant spontanément, pourrait avoir un avantage réel, lorsqu'elles sont secondaires. Le résultat n'a pas trompé mon espérance, et j'ai vu dans quelques pleurésies purulentes, l'expectoration perdre rapidement son odeur fétide. Le fait suivant en fournira la preuve,

Observation II. —*Pleurésie circonscrite de la base droite. Expectoration fétide ; amélioration rapide sous l'influence des aspirations térébenthinées.* — B., âgé de 43 ans, ouvrier débardeur, entre le 9 avril 1868 à l'Hôtel-Dieu, salle xix, n° 30. D'une bonne santé antérieure, B. avoue avoir fait fréquemment des abus alcooliques ; il ne présente pas de symptômes d'alcoolisme chronique. Le début de l'affection qui l'amène à l'hôpital remonte à trois semaines ; les premiers symptômes éprouvés furent de la fièvre, des douleurs sous-mammaires droites, et une toux quinteuse incessante. Peu de jours avant l'admission à l'Hôtel-Dieu, B. aurait remarqué que les crachats devenaient plus abondants, purulents et fétides.

Je constate une matité marquée dans le 1[4 du poumon

droit en arrière, avec affaiblissement considérable du murmure respiratoire, et un peu de bronchoegophonie; dans la partie supérieure de la matité existent des râles sous-crépitants à grosses bulles. Crachats purulents, à odeur caractéristique du sphacèle. Pas de râles dans le poumon gauche. Fièvre modérée, anorexie (inspiration de vapeurs térébenthinées dans un flacon, à deux tubulures, dans lequel le tube vecteur de l'air plonge dans l'essence de térébenthine. Tis. pect., bouillon.)

Les inspirations térébenthinées sont bien supportées; dès le lendemain de leur emploi, la fétidité des crachats disparaît. Au bout d'une semaine de cessation de l'inspiration, l'expectoration redevient odorante; les crachats sont plus foncés et grisâtres. La matité et l'affaiblissement de la respiration avec egophonie franche, augmentent d'étendue dans la partie postérieure droite. (Badigeon. avec teint. d'iode; mêmes aspirations térébenthinées.)

Du 8 au 16 mai, la matité diminue d'intensité dans le poumon droit; frottement pleurétique marqué; les crachats purulents sont inodores. Le 25 mai, quelques crachats de sang pur.

Le malade sort guéri le 23 mai 1868.

Je revis B., le 2 juin 1868, il avait repris son travail, et se portait bien.

Il rentre à l'Hôtel-Dieu le 5 mai 1869, pour une recrudescence de la toux. Quelques râles sous-crépitants de bronchite furent constatés aux deux bases. De simples moyens hygiéniques amenèrent la guérison, et B. quittait l'Hôtel-Dieu le 20 mai 1869. Depuis lors, je ne l'ai pas revu.

Quelle a été la nature de la maladie chez cet homme? Les symptômes ne laissent que peu de doute; il y a eu un épanchement pleurétique, à forme subaiguë, et pro-

bablement une inflammation de la base du poumon avoisinant avec bronchite fétide. Rien n'autorise à diagnostiquer comme dans l'observation I, une pleurésie purulente latente et ouverte dans les bronches ; la rapidité de la guérison ôte même toute vraisemblance de l'existence antérieure d'une lésion de ce genre ; il est plus probable que l'inflammation congestive du parenchyme pulmonaire et des bronches, dans le voisinage de l'épanchement, a revêtu une forme de gangrène. Les habitudes d'intempérance du malade, la mauvaise hygiène que suivent habituellement les ouvriers débardeurs, favorisait le développement de ce processus morbide. C'est contre cette complication que l'inhalation térébenthinée a eu surtout une action marquée.

Les pleurésies hémorrhagiques à forme chronique constituent une variété d'affection qu'on a rarement l'occasion d'observer. Le nom de pleurésies hémorrhagiques a été appliqué à plusieurs variétés d'épanchement intrapleural, variétés qui offrent de grandes différences, au triple point de vue de la pathogénie, du pronostic, des indications thérapeutiques. Tous les auteurs font mention de ces formes de pleurésie aiguë dans lesquelles le liquide est légèrement coloré en rouge ; ces épanchements ne sont pas à la rigueur hémorrhagiques ; la cause de la coloration du liquide est attribuée le plus souvent à une transudation de la matière colorante du sang. Chez d'autres malades, surtout quand la quantité du liquide intrapleural est considérable, on voit souvent la partie évacuée la dernière, dans l'opération de la thoracentèse être colorée par du sang, Trousseau écrit même « que fréquemment c'est du sang pur auquel la canule donne issue (1). »

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, vol. 1, p. 815, 4e édit., 1873.

La présence du sang dans ces cas de pleurésie aiguë n'est probablement que la conséquence de la soustraction brusque d'une pression considérable, à laquelle les vaisseaux intrathoraciques étaient soumis par suite de l'accumulation abondante du liquide dans un des côtés du thorax ; elle peut dépendre en outre, comme le dit Trousseau, « de la lésion des petits vaisseaux qui entrent dans la composition des fausses membranes en voie d'organisation. » Cette forme de pleurésie hémorrhagique ne m'occupera pas ici.

Dans d'autres cas subaigus, le sang existe en quantité beaucoup plus grande, mêlé au liquide serofibrineux. On connaît les hémorrhagies intrapleurales qui surviennent dans le cours du cancer du poumon, de la diathèse tuberculeuse, enfin dans un grand nombre de cas, où une affection antérieure primordiale prédispose aux hémorrhagies dans une foule d'organes, telles sont les affections du cœur, du foie, des reins, venues soit primitivement, soit à la suite de la dyscrasie alcoolique ou de l'empoisonnement chronique par le plomb. Ainsi s'explique cette phrase de Grisolle : « Dans beaucoup de cas de pleurésie hémorrhagique, le raptus se faisant sur plusieurs surfaces à la fois, on voit l'hémorrhagie de la membrane muqueuse coïncider avec celle de quelque muqueuse voisine. » J'ajouterai que le raptus hémorrhagique s'opère aussi bien vers des surfaces séreuses que vers des muqueuses.

La pleurésie chronique expose elle aussi à un épanchement de sang plus ou moins abondant. En dehors des prédispositions organiques indiquées plus haut, le fait est rare, mais il n'en est pas moins réel. Comme toute maladie cachectique, l'épanchement chronique de la poitrine, quand il n'amène pas la mort par un des nombreux accidents qu'il peut provoquer, devient la cause d'un

état cachectique, qui se traduit pour le clinicien, par des hydropisies, et même par des hémorrhagies sous-cutanées, du purpura.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion de constater des faits de ce genre; il est probable que cette altération du sang est consécutive à des lésions des organes glandulaires, comme le foie, les reins, ou même des tuniques des vaisseaux.

Je ne discuterai pas cette question de pathogénie, je me contente de constater la relation de cause à effet, entre la pleurésie chronique et la diathèse hémorrhagique, d'arguer que cette prédisposition générale peut devenir la cause d'hémorrhagies. Comme je l'ai écrit plus haut, l'infiltration sanguine peut s'opérer dans l'épaisseur de la peau; d'autres fois l'hémorrhagie ne siège ni dans le tégument externe, ni dans la plèvre, elle se rencontre dans le péricarde. Chez plusieurs malades dont je possède l'observation, et qu'il serait trop long d'insérer ici, j'ai rencontré simultanément un épanchement hémorrhagique dans une ou deux plèvres et dans le péricarde, ou bien chez d'autres malades, un épanchement purulent dans une plèvre et une péricardite hémorrhagique récente, avec pseudomembranes et infiltration de sang dans les fausses membranes. Ces faits que je me contente de signaler me semblent démontrer que l'inflammation chronique de la plèvre peut provoquer des hémorrhagies sur place, et à distance.

Les hémorrhagies locales peuvent dans les formes chroniques se montrer sans mélange de pus. On connaît l'observation curieuse de Lacaze Duthiers (1). Chez un malade atteint d'une pleurésie datant de trois ans, la thora-

(1) Lacaze Duthiers, *De la paracentèse de la poitrine et des épanchements pleurétiques qui nécessitent son emploi.* Thèse de doctorat en médecine, *Paris*, 1851.

centèse donna issue à trois litres et demi de sérosité sanguinolente. La fistule, résultat de l'opération, persistait encore au bout de 2 ans.

Le sang se rencontre quelque fois mêlé au pus, et lui donne une couleur chocolat. Ces cas sont rares.

D'autres fois le sang s'écoule par l'orifice fistuleux résultant de l'opération de l'empyème. Bowditch (1) cite deux faits de ce genre, l'un emprunté à sa pratique personnelle, l'autre à celle d'un de ses confrères. Dans ce dernier fait, la reproduction de l'hémorrhagie provoqua un tel affaiblissement, qu'on eut des craintes sérieuses pour la vie du sujet. La dilatation de l'orifice fistuleux arrêta complètement l'hémorrhagie. Dans le premier, l'hémorrhagie fut mortelle. Ce malade était du reste tuberculeux ; pendant toute la durée de la pleurésie, il viola les règles les plus simples de l'hygiène. On peut dire que chez ce malade la diathèse tuberculeuse, et les imprudences du malade qui assistait à un banquet de Boston ,deux jours après une thoracentèse, ont été des causes qui prédisposaient, et au développement du pus, et à la production des hémorrhagies.

Chez les malades dont je viens d'étudier l'histoire, l'hémorrhagie se développe dans une cavité pleurale, enflammée dans une grande étendue ; le sang n'est jamais très-abondant dans ces cas ; il en est tout autrement dans certaines pleurésies enkystées ; Blumenthal les a décrites, il y a quelques années, sous le nom de kystes hémorrhagiques de la plèvre. Je ne rappellerai pas les observations de Laennec, d'Andral, de Potain (2). Celle d'Empis (3) est très-intéressante. Je la résume en quelques mots. Une femme de 45 ans, blanchisseuse, a

(1) Bowditch, *Paracentesis thoracis*, New-York, 1853, p. 5.
(2) Potain, *Bullet. de la soc. anatom.*, 1862.
(3) Empis, *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1863.

toujours joui d'une bonne santé, lorsqu'il y a six mois environ, elle fut prise de dyspnée et d'accès de suffocation d'abord peu intenses et n'apparaissant qu'à plusieurs jours d'intervalle. A son entrée à l'hôpital de la Pitié, on constata l'existence d'un double épanchement pleural. Mort. L'autopsie permit de constater les lésions suivantes : « Epanchement dans la cavité pleurale gauche. A droite, on trouve une énorme poche occupant les 2[3 inférieurs de la cavité pleurale et refoulant le poumon à la partie supérieure. Cette poche adhère au diaphragme, au péricarde et à la plèvre costale ; ses parois sont dures, résistantes, comme cartilagineuses, d'une épaisseur qui varie entre 2 et 4 millimètres. La cavité de cette poche contenait environ deux litres de sang, dont une partie était liquide, une autre adhérait, sous forme de caillots, aux parois du kyste, et cela de telle façon, qu'il fallait racler assez fort avec le manche d'un scalpel pour en obtenir la séparation. Le kyste ne communiquait du reste, ni avec les bronches, ni avec aucun vaisseau ; il était parfaitement clos. Le péricarde ne renfermait qu'une très-petite quantité de sérosité sanguinolente. Le cœur était parfaitement sain. Les sommets des poumons présentaient quelques tubercules ; à la base du poumon gauche, on trouvait de la congestion hypostatique. Les autres organes étaient parfaitement sains. »

J'ai rapporté cette observation avec quelques détails, car elle offre plusieurs points remarquables. L'affection a débuté par de la dyspnée, des accès de suffocation qu'explique parfaitement la grande quantité de l'épanchement. Malgré ce début rapide, la maladie est entrée dans une phase latente, qui a permis aux parois de s'épaissir et de constituer un kyste complet. Cette observation, comme celles publiées antérieurement, constitue un exemple d'une lésion rare et intéressante ; la partie cli-

nique manque presque complètement ; elle n'intéresse donc guère le praticien. Il n'en était pas de même dans l'observation du malade que j'ai eu l'occasion d'examiner avec mon ancien camarade et excellent ami Notta, chirurgien de l'hospice de Lisieux. Je transcris cette observation, telle qu'il l'a rédigée. Qu'il me permette de le remercier ici, de cette nouvelle preuve d'une constante amitié de vingt-cinq ans.

Observation III. — *Pleurésie enkystée hémorrhagique.* — « Hervelin, conducteur de voitures publiques à Lisieux, âgé de 52 ans, d'une robuste constitution, n'ayant jamais eu antérieurement d'affection thoracique grave, a été pris, au mois d'août 1861, à la suite d'une violente colère et d'une nuit passée à conduire des voyageurs dans sa voiture, d'un violent accès de suffocation accompagné de douleurs dans le côté droit de la poitrine. Il perdit même connaissance pendant quelques instants. La toux et l'oppression persistant, il consulta, au bout de huit jours, M. Hérard, qui se trouvait alors dans le pays. Le Dr Hérard lui dit que le côté droit de la poitrine fonctionnait mal. Hervelin continua néanmoins l'exercice de sa profession, passant des nuits et continuellement exposé au froid et à l'humidité. Il passa ainsi l'hiver, mais au mois d'avril 1862, ne pouvant plus travailler à cause de l'oppression qui était devenue intolérable et qui l'obligeait à passer les nuits sur son séant sans sommeil, il vint me consulter pour la première fois.

« Je trouvai une matité absolue, en arrière absence de vibration thoracique et de murmure vésiculaire; bref, je diagnostiquai un épanchement pleurétique. J'appliquai successivement deux larges vésicatoires sur le côté droit; n'obtenant aucune amélioration, et l'oppression paraissant plutôt augmenter, je me décidai à pratiquer la thoracenthèse. Cette opération fut faite au mois de mai, et il

s'écoula huit livres de liquide sanglant semblable à du sang parfaitement pur, auquel on aurait ajouté deux tiers d'eau. Le malade fut pris à la fin de l'écoulement du liquide d'une quinte de toux effroyable qui dura plusieurs heures, pendant lesquelles il expectora un ou deux litres de mucosités semblables à du blanc d'œuf ; puis le malade se rétablit promptement, et au bout de huit jours, il était en pleine convalescence. Au bout d'un mois, malgré mes instances, il reprenait ses anciennes occupations. Cependant il y avait toujours de la matité dans les 2[3 inférieurs du poumon et de l'oppression, surtout dans les changements de temps. Au mois de mars 1863, il revint me prier de le ponctionner de nouveau, l'oppression avait augmenté, et il ne pouvait plus continuer l'exercice de sa profession.

« Je constate les mêmes signes physiques que la première fois et je pratique l'opération de la thoracenthèse au lieu d'élection. Le 3[4 pénètre dans la poitrine à une profondeur de 3 à 4 centimètres, et il ne s'écoule pas plus d'un demi-litre de liquide. Quinze jours après je recommence l'opération, et il s'écoule par la canule quatre livres de liquide sanglant, exactement semblable au premier. Le malade se trouve très-soulagé, n'a que quelques quintes de toux insignifiantes ; après l'opération et au bout de huit jours, il reprend ses anciennes occupations, que depuis cette époque, il a pu continuer. Cependant il avait toujours de l'oppression, lorsqu'il était obligé de marcher un peu vite, ou de faire quelque travail fatigant.

« Cet état reste stationnaire jusque dans ces derniers temps, et au commencement de septembre 1867, il vint me consulter pour son oppression qui était revenue aussi intense que la première fois, l'obligeant à passer ses nuits assis dans son lit. Avant de recommencer une nou-

velle opération, je voulus avoir les conseils et l'asistance de mon ami le professeur Leudet, de Rouen, et le 23 septembre, voici ce que nous constatons :

« Etat général excellent, embonpoint marqué, appétit, digestions faciles, oppression considérable, face légèrement injectée, peau fraîche. Si on examine la poitrine en arrière, le malade assis bien d'aplomb sur une chaise, on ne constate pas que le développement du côté droit du thorax soit plus considérable que celui du côté gauche. Tout au moins il n'y a pas de différence appréciable à la vue. La percussion nous révèle en arrière une matité absolue du côté droit, depuis la base jusqu'au sommet. Pas de vibrations thoraciques, à l'auscultation à gauche respiration pure normale, à droite silence du murmure vésiculaire. En avant la percussion donne pour le côté droit de la sonorité, depuis la clavicule jusqu'au mamelon, puis, à partir de ce point jusqu'à la base, matité absolue. L'auscultation nous permet de distinguer le bruit respiratoire affaibli sous la clavicule. Au-dessous du mamelon on ne l'entend plus. Le côté gauche est normal, les bruits du cœur sont normaux, le foie ne déborde pas sensiblement les fausses côtes, la toux est fréquente et s'accompagne d'une expectoration muqueuse transparente. En présence de ces symptômes, M. Leudet est d'avis de pratiquer la thoracenthèse et de faire une injection iodée. Il est probable que l'épanchement est circonscrit par des fausses membranes; l'opération est faite séance tenante. Il s'écoule par la canule trois litres d'un liquide couleur chocolat, sur la surface duquel on remarque de nombreux cristaux de cholestérine.

« A plusieurs reprises l'écoulement se trouve interrompu par des concrétions fibrineuses comme on en rencontre dans les hématocèles, concrétions qui bouchent la canule ; enfin lorsque le liquide ne s'écoule plus du

tout, nous injectons dans la plèvre 50 grammes environ d'un liquide composé de parties égales d'eau et de teinture d'iode additionné d'iodure de potassium. A la fin de l'opération le malade est pris de quelques quintes de toux, mais de peu de durée, et bien plus tolérables que lors de la première opération. Garder le lit; bouillons.

« Nous avons examiné au microscope le liquide extrait de la plaie, et nous y avons constaté de nombreux cristaux de cholestérine, des globules sanguins nombreux, les uns un peu déformés, mais le plus grand nombre encore bien reconnaissables, des globulins et quelques globules blancs, mais nous n'avons pas pu découvrir de globules de pus.

« Ce matin 24, la nuit a été bonne ; apyrexie complète, 76 pulsations, peau fraîche ; le malade est très-soulagé, n'a plus d'oppression, et ce matin il se trouvait si bien et avait tellement faim, qu'il n'a pas attendu ma visite pour manger un énorme bol de chocolat.

Le 25 il se lève, va très-bien, n'a plus d'oppression.

Le 30 mars 1868 je suis appelé auprès du malade, j'apprends qu'un mois après l'opération, l'oppression est revenue peu gênante d'abord, mais augmentant d'une façon progressive, elle est intolérable depuis un mois. Il est obligé de passer ses nuits sur son séant sans sommeil ; la face est injectée, violacée, la toux fréquente, accompagnée d'une expectoration muqueuse, matité du côté droit, en arrière, absence du murmure vésiculaire ; en avant son hydro-aérique sous la clavicule, matité à la base. Le foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt, pas d'œdème des jambes, pas d'amaigrissement, embonpoint marqué.

« 1er avril, même état. Ponction de la poitrine, écoulement de trois livres d'un liquide couleur chocolat, semblable à celui qui a été extrait lors de la dernière ponction.

Vive douleur dans le côté et suffocation à la fin de l'écoulement du liquide. Un peu d'air pénètre dans la poitrine. Injection de 30 grammes d'un mélange de teinture d'iode et d'eau, parties égales.

« Le lendemain le malade a bien dormi, a de l'appétit, n'a plus d'oppression. On entend en arrière le murmure vésiculaire, moins nettement cependant que du côté gauche.

« Les jours suivants l'oppression reparaît, et va progressivement en augmentant; de l'œdème survient à la face et aux membres inférieurs, et enfin le malade succombe le 15 avril littéralement asphyxié. »

Je résumerai cette observation. Un homme de 52 ans éprouve en août 1861, les symptômes d'une affection thoracique à droite; en avril 1862 Notta constate un vaste épanchement pleurétique à droite; en mai 1862 première thoracentèse, donnant issue à 8 livres de liquide sanglant, semblable à du sang parfaitement pur auquel on aurait mêlé les 2/3 d'eau. Deuxième et troisième thoracentèses, en mars 1863, à quinze jours d'intervalle. La première ne donne issue qu'à 1/2 litre de liquide, la deuxième à 4 livres de liquide sanglant, exactement semblable au premier. Le 27 septembre 1867, quatrième thoracentèse faite en ma présence. Issue de 3 livres de liquide couleur chocolat. Injection iodée. Le 1er avril 1868, cinquième thoracentèse donnant issue à 3 livres de liquide couleur chocolat. Injection iodée. Mort le 15 avril 1868.

Ces dates sont intéressantes à préciser; elles montrent que la durée totale de l'épanchement a été de sept ans, que le liquide contenu dans le kyste a conservé pendant six ans ses caractères hémorrhagiques, et que dans l'intervalle des ponctions cet homme, quoique toujours un peu dyspnéique, pouvait reprendre ses occupations pénibles qui ne lui permettaient pas d'observer les règles les plus simples de l'hygiène.

Cette évolution de la maladie éloigne le soupçon d'une lésion organique grave des organes intrathoraciques. J'ai pu m'assurer moi-même, et Notta avait lui-même constaté ce même fait nombre des fois, que les poumons et le cœur ne présentaient aucun signe de lésion organique, on pourrait tout au plus se demander s'il n'y avait pas quelques rares tubercules dans la poitrine. L'existence de cette lésion n'aurait du reste aucun intérêt clinique.

L'absence d'autopsie ne me permet pas de donner des détails sur la structure des parois du kyste ; la quantité de liquide extrait dans les thoracentèses pratiquées successivement de 1862 à 1868, fait constater la diminution graduelle du kyste, sa rétraction, en effet les quantités ont été de 3 livres d'abord, puis de 4, et enfin de 3 livres ; entre la troisième et la quatrième thoracentèse faites à un intervalle de quatre années, la quantité du liquide paraît avoir diminué de moitié. Je dis qu'elle paraît, car je ne suis pas sûr, en l'absence de l'examen nécroscopique, que le kyste, développé en 1861, ponctionné en 1862, et en 1863, ne s'est pas cloisonné, et si tout le liquide était évacué lors des dernières opérations. Ce qui m'autoriserait à émettre cette supposition, c'est qu'en 1863 Notta fut obligé de répéter l'opération à 15 jours d'intervalle. La première n'avait donné issue qu'à 1/2 litre de liquide, la deuxième amena l'évacuation de 4 livres de liquide.

Il est donc manifeste que le kyste d'abord considérable et contenant une grande quantité de liquide sanglant, mêlé de sérosité, est devenu le siége d'une inflammation intérieure démontrée par la retraction de la poche, et en outre par la nature même du liquide. Lors des opérations pratiquées en 1862 et 1863, le liquide était du sang mêlé de sérosité. En 1867 et en 1868, le liquide était devenu couleur chocolat, c'est à dire que le sang

était probablement altéré par son mélange avec du pus.

La maladie a donc présenté deux époques ; la première s'étend de 1861 à 1867, c'est celle pendant laquelle le kyste contient du sang et de la sérosité. Dans la deuxième, de 1867 à 1868, l'inflammation devient cachectique ; le sang se mélange au pus et l'état général s'altère. Ainsi un mois après l'opération de 1867, la dyspnée devient continue, et la cachexie se prononça.

La cause de cette modification dans les symptômes doit-elle être attribuée à l'injection iodée, pratiquée en 1867 ? J'ai moi-même discuté avec mon ami Notta, l'opportunité de cette injection ; nous avons cru, d'un commun accord, que le changement survenu dans la nature du liquide, nécessitait l'introduction dans la plèvre d'un modificateur de la phlegmasie. La marche de l'affection me fait croire que cette injection n'a pas rempli le but que nous nous proposions, je ne pense pas qu'elle ait aggravé l'état du malade.

Au point de vue des indications thérapeutiques, l'observation de Notta prouve que l'on ne doit pas désespérer d'une pleurésie hémorrhagique, et que la thoracentèse peut contribuer à prolonger considérablement la vie du malade ; elle démontre en outre que l'évacuation simple du liquide peut amener une rémission de la maladie, témoin l'intervalle de quatre années, signalé plus haut, entre deux opérations.

Conclusions. — 1° Les pleurésies chroniques enkystées peuvent, en ulcérant les bronches, communiquer avec le poumon.

2° Le poumon dans le voisinage du kyste suppuré de la plèvre, peut devenir le siége d'une splénisation, d'un sphacèle, ou d'une dilatatation des bronches, avec putréfaction du liquide purulent renfermé dans ces cavités dilatées.

3° La fétidité de l'expectoration peut être combattue avec avantage par les aspirations des vapeurs térébenthinées.

4° Le kyste hémorrhagique de la plèvre peut se développer en dehors des prédispositions organiques.

5° Son développement et sa marche peuvent être lents.

6° Dans des cas rares, la thoracentèse peut être répétée plusieurs fois, et prolonger la vie du malade, même pendant des années.

VI. — DU DÉPLACEMENT ET DE L'HYPERTROPHIE DE LA RATE CONSÉCUTIFS AUX PLEURÉSIES.

En 1852, Cruveilhier assurait, en ma présence, à une des séances de la société anatomique, qu'il n'avait jamais vu un épanchement de la plèvre, abaisser le foie ou la rate. Dans un travail récent, Woillez (1) écrit qu'il n'a pu reconnaître le déplacement de la rate au dessous des fausses côtes, sous l'influence de la pleurésie, que chez sept malades; Joseph Meyer, dans un travail étendu (2), prétendait mesurer par le déplacement de la rate ou du foie, la quantité de liquide renfermé dans la plèvre.

Quelle divergence parmi ces trois auteurs! l'un nie l'abaissement du foie et de la rate sous l'influence de la pleurésie, le deuxième reconnaît la possibilité de ce déplacement, mais insiste sur sa rareté ; au contraire, le troisième l'admet comme si caractéristique qu'il le prend pour critérium de l'abondance du liquide dans la plèvre.

(1) Woillez, *Malad. aig. des organes respir.*, p. 315, 1872.
(2) Joseph Meyer, *Charite Kranken hauses Annalen*, vol. XI, Berlin, 1862.

J'ai signalé ces trois opinions, mais elles ne sont pas les seules écrites sur un fait de pathologie, dont la constatation semble en apparence si facile. Celle qui me semble plus conforme aux faits, c'est celle de Wintrich (1). Suivant lui, dans la pleurésie gauche, la rate ne se laisse guère limiter d'une manière exacte et ne devient saillante que lorsqu'elle est augmentée de volume ou qu'elle jouit d'une grande mobilité. Déjà en 1844, Robert L. Mac-Donnel (2) avait montré que la pleurésie, comme la bronchite, l'emphysème, la phthisie, les maladies du cœur, le cancer du poumon, provoque le développement anormal du foie et de la rate.

On voit donc que plusieurs circonstances semblent nécessaires pour que la pleurésie gauche s'accompagne d'une saillie de la rate et du foie, au-dessous des fausses côtes ; une augmentation de volume de l'organe et une laxité morbide de ses ligaments fixateurs.

En parcourant dans les auteurs les faits de pleurésie, accompagnés de déplacement de la rate, il est facile de se convaincre de la vérité de cette proposition. Ainsi Trousseau (3) donne la relation d'une pleurésie gauche avec refoulement du cœur à droite ; il est dit dans ce fait, que la rate se présentait sous l'apparence d'une tumeur mobile, abaissée jusque dans la fosse iliaque. Cette tumeur était si volumineuse et descendait tellement bas dans la cavité abdominale, que Trousseau crut d'abord qu'elle était constituée par des matières stercorales accumulées dans le colon. Dans un autre endroit (4) Trous-

(1) Wintrich, Virchow's *Handb. der Pathologie*, Erlangen, 1856, vol. V, p. 256.

(2) Robert L. Mac Donnel, *Contribution to the Diagnosis of Empyema.* (*Dublin Quarterly, Journ. of médic., Science*, 1844, p. 44.)

(3) Trousseau, *Clinique méd.*, voi. I, p. 677, 2e édit.

(4) Trousseau, *ibid.*, p, 660.

seau note un déplacement aussi considérable de la rate, observé chez un enfant de douze ans, atteint d'un épanchement de la plèvre gauche, avec refoulement du cœur à droite.

Est-ce à dire que le déplacement de la rate n'a lieu que lorsque l'organe est considérablement développé? Je ne voudrais pas émettre une opinion aussi absolue, cependant malgré mon respect pour le progrès de la percussion, tout clinicien pourra s'assurer que la pleurésie quelque abondante qu'elle soit, n'abaisse pas le plus souvent la rate à un degré tel qu'on puisse la reconnaître sous les fausses côtes.

J'ai recueilli récemment deux cas, où une pleurésie du côté gauche s'accompagnait d'un abaissement marqué de la rate.

Pleurésie gauche abondante, déplacement du cœur et de la rate ; guérison rapide. — Crevel (Baptiste-Élie) 23 ans, charpentier, entre le 9 octobre 1871 à l'Hôtel-Dieu. D'une bonne santé habituelle, C. aurait eu, il y a deux ans, une fièvre typhoïde ; il n'est pas sujet à la toux, et n'a eu aucune hémoptysie. C. se dit souffrant depuis trois semaines avant l'entrée à l'Hôtel-Dieu, il a pu néanmoins travailler jusqu'au 1er octobre 1871. La principale cause de sa maladie était une douleur dans la hanche gauche, ou du moins dans le flanc de ce côté. Dans la première semaine d'octobre, la maladie a présenté une aggravation considérable ; douleur croissant à la base du côté gauche de la poitrine ; dyspnée ;

Le 9 octobre 1871, le soir, p. 92 ; température 39°7. Le 10 octobre, le matin, P. 68, temp. 37°3 ; le soir pouls 88, temp. 39°05. Le 10 au matin, je constate une dyspnée marquée, voussure du côté gauche de la poitrine

en avant. Matité absolue dans les 2/3 inf. post. gauche; son tympanique de Skoda sous la clavicule gauche. Absence de respiration dans toute la hauteur en avant et en arrière. Au sommet du poumon droit, en avant comme en arrière, expiration bronchique, avec diminution de son et quelques râles sous-crépitants, craquements humides. Anorexie. (Infusion de feuilles de digitale 0,50, dans 120 gram. d'eau.)

Le 11, augmentation de la dyspnée. P. 68, temp. 37°3. Le soir, P. 88, temp. 39°5, augmentation de l'étendue de la matité à gauche ; la pointe du cœur bat à droite du sternum près de la quatrième côte. La respiration est bronchique, faible et lointaine dans le 1/3 supérieur. A droite, même état de la respiration. Matité débordant les fausses côtes à gauche de quatre travers de doigt; la palpitation permet de reconnaître la présence d'un corps ovoïde, représentant la forme de la rate. La palpation provoque un peu de douleur. C. assure n'avoir jamais eu antérieurement de fièvres intermittentes. Aucun trouble de l'urine ; absence d'albumine. Peu de toux.

12 octobre. Le matin, P. 76, temp. 38°1 ; le soir, P. 92, temp. 38°9.

Le 13, P. 76, temp. 38°; le soir, P. 88, temp. 38°7 (on continue l'infusion de digitale ; deux verres d'eau de sedlitz) ; trois selles après l'ingestion des deux verres d'eau de sedlitz.

Du 13 au 19 octobre, état général meilleur; moins de dyspnée. Apyrexie. Le pouls varie de 68 à 84. La température de 37°8 à 39°5 ; une légère recrudescence de chaleur se produit presque chaque soir. Le 16, je cesse l'infusion de digitale, je la remplace par une potion avec cinq gouttes de teinture alcool. de cantharides.

Le 20 octobre, la respiration s'entend un peu dans le 1/3 supérieur du côté gauche en avant; dans le 1/2 inférieur et postérieur droit, respiration un peu bronchique

lointaine, avec bronchoegophonie. Le cœur bat moins loin à droite du sternum.

Le 27 octobre, P. 84, temp. 38°2. La recrudescence du soir persiste; la température est de 39° à 40°2. La rate déborde toujours les fausses côtes gauches de 7 centimètres dans la ligne mamillaire; elle est un peu moins superficielle. Le foie déborde les fausses côtes gauches de 0m04. La pointe du cœur bat un peu à droite du sternum.

Le 30 octobre, amélioration marquée. La sonorité reparaît dans toute la moitié supéro-antérieure gauche, et y est même un peu tympanique; frottement mou à ce niveau. La pointe du cœur est sentie un peu à droite du sternum; respiration moins faible dans les 2[3 sup. post. gauches, bronchoegophonie. Pas de râles. Rétraction commençant du côté gauche de la poitrine. La rate est à peine sentie sous les fausses côtes gauches. Du 3 au 10 novembre, amélioration graduelle. Respiration plus ample dans la 1/2 inférieure gauche. Sonorité toujours peu développée à la base du côté gauche de la poitrine où la respiration est faible. Le cœur n'est plus déplacé à droite du sternum. La rate est à peine sentie sous les fausses côtes, mais la matité indique encore une augmentation du volume de l'organe. Appétit très-marqué. Aucune dyspnée.

Sort guéri le 11 novembre 1871.

L'observation que je viens de relater offre une grande analogie avec quelques faits empruntés aux auteurs, et analysés plus haut ; l'invasion de la pleurésie a été lente; l'épanchement est assez abondant pour déplacer le cœur et pousser la pointe jusqu'à droite du sternum. La marche de l'affection, surtout l'étude thermique aux diverses périodes de l'épanchement, les recrudescences considérables du soir me font craindre une lésion concomitante du poumon. Malgré cet état subaigu de l'épan-

chement, la résolution s'effectue en un mois, la pointe du cœur se replace dans le côté gauche de la poitrine, et la rate n'est plus sentie sous les fausses côtes.

Cette observation fournit une déduction clinique dont il faut tenir compte ici. La rate était encore saillante au-dessous des fausses côtes gauches à une époque où l'auscultation et la percussion de la poitrine montraient une diminution considérable du liquide dans la poitrine. Pour vérifier la réalité de ce fait, j'ai lu et annoté avec soin plusieurs observations de Meyer dans lesquelles cet auteur note les modifications d'abaissement de la rate comme élément d'appréciation de la quantité de l'épanchement pleural. Ce qu'on remarque d'abord, c'est l'extrême variété de la hauteur de l'organe aux jours d'observation : d'autres fois, au contraire, ces déplacements changent avec une rapidité étonnante.

L'abaissement du diaphragme, dans un épanchement, varie suivant tant de modifications de physiologie pathologique du poumon, de la plèvre, de l'intestin, que l'on comprend tout ce qu'il y a de factice dans les appréciations de la quantité de l'épanchement, basée sur la hauteur de la rate ou du foie.

L'observation suivante diffère sous plus d'un point de la précédente.

Observation. — *Pleurésie chronique tuberculeuse gauche. Hypertrophie considérable de la rate.* — Huet, Victor, âgé de 28 ans, huilier, entre le 19 septembre 1871 à l'Hôtel-Dieu. Atteint depuis l'enfance d'un strabisme interne de l'œil droit, il est sujet à la toux depuis deux ans; il a pu néanmoins travailler jusqu'à il y a quatre ans. Depuis cette époque, tout travail lui est devenu impossible; adynamie rapidement croissante, œdème des membres inférieurs au niveau des malléoles depuis quatre mois; diarrhée depuis quelques semaines.

Au moment de l'admission du malade à l'Hôtel-Dieu, je constate une dilatation de la base du côté gauche de la poitrine avec saillie de l'hypochondre du même côté ; matité absolue dans le 1/3 inférieur du côté gauche de la poitrine avec absence de la respiration sans râles. Absence de vibrations de ce côté. Dans le 1/3 supérieur gauche, respiration bronchoamphorique sans râles. A droite, sous la clavicule et dans la fosse sus épineuse, respiration bronchique avec bronchophonie. Crachats purulents et peu diffluents.

Pas de saillie du foie au-dessous des fausses côtes droites ; au-dessous des fausses côtes gauches, saillie de la rate, dont l'extrémité mousse est très-distincte ; la matité au niveau de la rate a une hauteur de $0^{m}12$. La surface de la rate est lisse sans aucune tumeur sur-ajoutée. H. assure n'avoir jamais eu de fièvres intermittentes, ni habité de pays où les affections paludéennes fussent endémiques. La palpation du reste du ventre ne faisait reconnaître rien d'anormal. (Pector. sirop Tolu ; gom., une portion d'aliments.)

L'état cachectique augmente progressivement, aucun changement dans les signes sthétoscopiques. Diarrhée.

Mort le 10 octobre 1871.

Examen du cadavre le 11 octobre 1871, 9 heures 1/2 du matin, temps froid et humide. Aucune raideur cadavérique, pas de traces de putréfaction.

Cerveau et moëlle non examinés.

Dilatation considérable du côté gauche du thorax ; fausses membranes épaisses, tapissant les deux feuillets de la plèvre ; en bas et sur toute la surface du diaphragme les fausses membranes épaisses forment des trabécules. Aucun dépôt tuberculeux dans la plèvre. Le liquide contenu dans la plèvre gauche mesure un litre environ ; il est jaunâtre trouble, sans apparence de pus

véritable et mêlé de quelques débris pseudomembraneux peu étendus. Le poumon gauche est appliqué intimement contre la colonne vertébrale, il forme une lame mince étendue sur le médiastin du sommet au diaphragme et bridée par une couche épaisse de pseudo-membranes. Le parenchyme pulmonaire est comprimé vide d'air, nullement friable, se laissant couper et déchirer difficilement; d'une couleur grisâtre, il présente au sommet une petite caverne du diamètre d'une petite noisette à parois lisses, dans le voisinage de laquelle existent plusieurs dépôts tuberculeux jaunâtres, non crétacés du volume d'une tête d'épingle.

Aucun épanchement dans la cavité de la plèvre droite; adhérences anciennes étendues et difficiles à rompre au sommet. Induration de tout le tiers supérieur du poumon gauche; quelques dépressions du tissu à la surface. Le parenchyme du sommet présente quelques masses de tubercule jaune infiltré, et comme caséeux; le volume de ces masses, au nombre de trois, ne dépasse pas celui d'une aveline, autour, le tissu pulmonaire est un peu induré. Tout le reste du lobe supérieur est parsemé d'un assez grand nombre de tubercules miliaires, les uns isolés, les autres réunis en amas, avec un peu d'induration, d'un gris pâle du tissu sur lequel ils reposent. Dans le lobe inférieur, le tissu renferme un assez grand nombre de ces tubercules gris; aucun d'eux n'est jaune, ou n'offre de ramollissement. Pas de dilatation des bronches; aucun engouement du parenchyme pulmonaire des bases.

Péricarde sain; aucun épanchement dans son intérieur; pas d'adhérences ou de plaques laiteuses. Cœur d'un volume normal, sans dilatation des cavités ou augmentation d'épaisseur des parois; intégrité absolue des valvules. Pas de caillots dans les cavités du cœur.

Péritoine sain, aucun épanchement dans son intérieur, ni adhérences, ni dépôts tuberculeux.

La saillie constatée pendant la vie au-dessous des fausses côtes gauches était formée par la rate, placée complètement verticalement ; elle avait une hauteur verticale de $0^{m}16$; son plus grand diamètre étant le vertical ; les autres diamètres ont subi une augmentation proportionnelle, de telle sorte que la rate conserve sa forme normale. La surface de la rate est lisse ; aucune adhérence avec les organes environnants ; parenchyme ferme, sans apparence de dégénérescence amylacée, sans infarctus ni dépôt tuberculeux.

Le foie d'un volume normal ne dépassait pas le rebord des fausses côtes droites ; son parenchyme congestionné est un peu mou, son aspect normal. Peu de bile dans la vésicule.

Les reins d'un volume normal, sans aucune phlegmasie chronique, sans dépôt tuberculeux.

La première déduction que présente ce fait, c'est le déplacement et l'augmentation considérable du volume de la rate, dans une pleurésie gauche relativement peu considérable. Cependant l'affaissement du poumon, la compression des vésicules pulmonaires semblaient témoigner de la présence d'une quantité assez considérable de liquide intra-pleural. Ce liquide aurait-il pu trouver issue par un orifice fistuleux du poumon, à une époque de la maladie. C'est ce qu'il est dificile de décider.

La rate peut donc se déplacer et s'hypertrophier dans une pleurésie chronique. Andral (1) rapporte une observation qui offre une grande analogie avec la précédente. Dans un cas de pleurésie purulente, dont le début remontait au moins à quatre semaines, le poumon gauche

(1) Andral, *Clin. méd.*, vol. IV, 1840, 2e édit., p. 477.

à peu près vide d'air, était refoulé sur les parties latérales de la colonne vertébrale. Le diaphragme, poussé en bas; dépassait le rebord des fausses côtes, et avait repoussé, dans le flanc gauche, la rate.

Chez presque tous les malades, dont nous venons de rapporter l'histoire, le cœur était déplacé à droite. On a fait jouer un grand rôle aux changements dans la pression vasculaire, consécutive à la déviation de la veine cave supérieure (Bartels), qu'entraîne ce déplacement du cœur. La pleurésie, dans sa période d'adhérences, provoque quelques fois la formation de brides susceptibles de rétrécir la veine cave supérieure. J'ai rencontré moi-même deux fois ce genre de lésion ; une fois chez un sujet qui présentait les symptômes caractéristiques d'un rétrécissement de la veine cave supérieure, avec alternatives de rémission et de recrudescence des accidents. L'examen le plus attentif et fréquemment répété, ne permit de reconnaître aucun signe de tumeur intrathoracique. Chez une autre malade, l'examen nécroscopique permit de reconnaître l'existence de ces brides comprimant la veine cave supérieure de dehors en dedans. Les déplacements et pressions exercées sur les gros vaisseaux, pourraient même comme ont cherché à le prouver Potain et Vallin, provoquer des embolies artérielles cérébrales.

Ces recherches prouvent que la gêne des gros vaisseaux provoque une stase veineuse, quelquefois des coagulations vasculaires, et même des embolies.

Les lésions du poumon, en favorisant le développement de la rate, deviennent une des causes de l'abaissement de ce viscère ; j'ai trouvé, cette année même, une hypertrophie considérable de la rate chez une jeune fille morte de dilatation des bronches, par un mécanisme probablement analogue à ce que l'on observe dans la

tuberculose. En effet, ce développement de la rate, se rencontre sous deux formes particulières, rappelant dans la tuberculose miliaire la grosse rate des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, pyémie, etc. D'autres fois elle se rencontre comme l'état amylacé du foie dans les tuberculoses, où la lésion locale du poumon est arrêtée, tandis que l'état cachectique a progressé sans interruption et amène la mort du malade.

Wintrich a prétendu (1) que la pleurésie pouvait devenir la cause d'états irritatifs du foie et de la rate, par conséquent d'une augmentation de volume de ces viscères. Cette opinion ne me paraît pas avoir été démontrée.

Conclusions. — Ces recherches me semblent démontrer : 1° que les pleurésies du côté gauche peuvent s'accompagner d'une saillie de la rate, au-dessous des côtes ; ce déplacement coïncide le plus souvent avec une hypertrophie de l'organe, et que ces deux anomalies de siége et de volume, reconnaissent pour causes des circonstances très-diverses, des lésions de la plèvre, du poumon, du cœur.

2° Que ces déplacements ne sont pas la conséquence forcée d'un épanchement abondant de la plèvre, et qu'il est impossible de juger, par l'abaissement de la rate et ses variations de hauteur, des variations d'abondance du liquide intra-pleural.

(1) Wintrich, *Loc. cit.*, p. 294.

VII. — DES ULCÉRATIONS ANNULAIRES ET DES RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS DE L'INTESTIN GRÊLE.

L'ulcération transversale de l'intestin grêle est une lésion que les anatomopathologistes ont tous signalée ; les ouvrages consacrés à l'anatomie pathologique le mentionnent à titre de rareté, et en font le point de départ de ces rétrécissements cicatriciels du tube digestif qui se développent lentement, sans symptômes appréciables, et occasionnent la mort par suite de l'obstacle au cours des fécès ou d'une perforation du tube digestif.

Lésion souvent isolée et n'occupant qu'une partie très-limitée de la muqueuse de l'intestin grêle, l'ulcère simple de l'intestin mérite, comme le dit Lebert, de fixer l'attention des médecins ; déjà Ludw. Mueller (1) et Clauss (2) ont essayé de tracer l'histoire pathologique de cette variété d'ulcération de la membrane muqueuse de l'intestin.

La même espèce de lésion a fait le sujet d'un intéressant travail de Julius Krauss (3).

Ces auteurs ont étudié d'une manière générale les ulcérations dites idiopathiques de la muqueuse de l'intestin grêle ; le sujet du travail que j'entreprends ici est beaucoup moins étendu ; il n'embrasse que les ulcérations circulaires plus ou moins complètes. Cette variété de perte de substance a son grand axe perpendiculaire à celui de l'intestin grêle ; elle forme donc un anneau

(1) Ludw. Mueller, *Das corrosive Geschwuer im Magen und Darm Kanal*, Erlangen, 1860, in 8°.

(2) Clauss, *Ueber spontane Darmperforation*, Zurich, 1856.

(3) Julius Krauss, *Das perforirende Geschwuer, im duodenum* Berlin, 1865.

plus ou moins complet qui intéresse tout un segment de la muqueuse intestinale. Cette disposition singulière ne peut être l'effet d'un hasard, d'une fusion accidentelle de plusieurs ulcérations accolées, et qui finissent en se réunissant par intéresser toute la circonférence de l'intestin. Le hasard n'existe pas dans les sciences. Le fait qui nous paraît bizarre est celui qui ne concorde pas avec une idée acquise ou préformée ; nous devons donc, comme toujours, étudier cette variété de lésion suivant la méthode naturelle, en noter d'abord tous les caractères, rapprocher autant que possible les conditions de développement, et, substituant à l'analyse l'induction, tenter une exposition de la pathogénie de cette variété d'ulcérations. Je suivrai donc, autant que le permet l'étude clinique, cette méthode du déterminalisme si bien exposée par Cl. Bernard (1), et qui dans les mains de notre savant physiologiste a reçu la consécration d'une expérimentation fructueuse en résultats scientifiques.

Les ulcérations circulaires ou annulaires se rencontrent dans toutes les parties du tube intestinal : dans le jejunum, l'ileum et dans le gros intestin. J'ai limité mon étude aux ulcérations de l'intestin grêle, cette variété étant celle que j'ai eu l'occasion d'observer le plus fréquemment. Je ne prétends pas, néanmoins, que l'ulcération annulaire manque dans le gros intestin.

L'ulcération annulaire unique peut exister aussi bien à la partie supérieure qu'à la partie inférieure de l'intestin grêle.

Curling a publié (2) une curieuse observation dont j'emprunte l'exposé à Krauss. L'examen du cadavre d'un

(1) Cl. Bernard. *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, Paris, 1865.

(2) Curling, *London medicochirurg. Transact.*, vol. XXV, p. 260.

garçon de 3 ans et demi qui mourut dans un état cachectique onze jours après une brûlure étendue du tégument interne, sans avoir eu aucune diarrhée, fit constater les lésions suivantes : L'estomac était sain; sur la muqueuse du duodenum existait un petit ulcère isolé, placé à un pouce environ du pylore..... L'ulcère était ovale, long de 5 lignes, large de 2 lignes et demie. *Son plus grand diamètre était horizontal.* L'ulcère était placé entre deux plis de la muqueuse et ressemblait à une dépression située entre eux. Les bords de l'ulcère étaient lisses, entourés de peu de vaisseaux; les glandes intestinales n'étaient pas développées.

Dans cette observation de Curling, l'ulcération n'était pas complètement annulaire ; la science possède des faits où la perte de substance de la muqueuse présentait ce caractère. J'ai cité ce fait comme un exemple de la lésion peu étendue, mais présentant ce caractère de la situation transversale.

Castelnau (1) a rapporté une observation intéressante. L'examen de la muqueuse du tube digestif nous montre l'existence dans l'intestin grêle d'une ulcération annulaire isolée. Castelnau décrit ainsi la lésion : « Vers l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de l'intestin grêle, on trouve une ulcération circulaire à bords taillés à pic, de un centimètre de diamètre, intéressant toute l'épaisseur des parois intestinales, moins la membrane séreuse, n'étant environnée d'aucune rougeur, d'aucun épaississement, ramollissement, ni induration. » Le reste de la muqueuse du tube digestif ne présentait aucune solution de continuité, pas de dépôts tuberculeux.

(1) Castelnau, *sur la goutte et le rhumatisme et spécialement sur quelques accidents graves qui peuvent se manifester dans le cours de ces deux affections. Arch. gén. de méd.*, sér. IV, vol. III, p. 289, 1843.)

Les deux observations que je viens de rapporter et auxquelles je pourrais en ajouter beaucoup d'autres, démontrent la possibilité de l'existence sur la membrane muqueuse de l'intestin grêle, d'une ulcération annulaire isolée, à bords plus ou moins lisses, sans inflammation des bords de l'ulcère, sans phlegmasie de la portion adjacente.

Description des ulcérations annulaires de l'intestin grêle. — La comparaison des observations publiées permet d'établir une gradation dans l'évolution de ces pertes de substance. L'ulcération est précédée d'un état particulier de la membrane muqueuse que je dois indiquer. On pourra peut-être hésiter à admettre une filiation entre les lésions que je décris ici, ce chapitre étant purement descriptif, je me bornerai à l'exposé des lésions, me réservant, dans une autre partie de mon travail consacré à la pathogénie, de revenir sur l'évolution morbide.

L'intestin grêle présente quelquefois une disposition très-curieuse d'hypertrophies transversales, limitées à tout un segment de la muqueuse du tube digestif. J'ai eu l'occasion d'observer deux faits de ce genre, dont l'observation a été publiée par mon savant ami, le professeur Lebert, de Breslau (1). Je transcris la description de Lebert.

Observation I. — Intestin grêle d'une femme qui avait une diarrhée chronique. Dans la portion inférieure de l'ileum, la membrane muqueuse est rouge, assez ferme et épaissie ; elle a un demi à un millimètre d'épaisseur dans les divers endroits ; elle offre un état iné-

(1) Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*, Paris, 1861, tome II, p. 246 et 247.

gal et grenu, et dans toute la portion qui approche de la valvule ileocœcale, on voit *des plis transversaux*, qui ont de la ressemblance *avec les valvules connivентes*. Ces plis ne sont autre chose qu'un plissement de la muqueuse, analogue à celui qu'on observe si souvent dans l'estomac ; c'est surtout le sommet, l'arête pour ainsi dire de ces plis qui offre l'aspect grenu le plus prononcé. Lorsqu'on soumet ces granulations à un faible grossissement microscopique, on voit qu'il n'y a là autre chose qu'une hypertrophie de villosités, outre celle de la membrane muqueuse qui leur sert de base. Ces villosités ont à peu près le double de longueur des villosités ordinaires, mais au moins quatre à cinq fois plus de largeur, ce qui leur donne un aspect conique à base large et à sommet arrondi ; avec de plus forts grossissements, on peut se convaincre qu'il y a là un tissu fibroïde qui renferme çà et là quelques corps nucléaires qui constituent l'ensemble de chaque villosité. Nous ne voyons pas d'épithélium à leur surface. Les glandes solitaires et agminées ne sont pas augmentées de volume. La vascularité de l'intestin est abondante, mais sans exsudation.

Le même auteur rapporte la description d'une pièce recueillie également par moi, sur une femme, morte à la suite d'une entérite chronique. Les villosités réunies par groupes affectaient par place une disposition par bandes transversales, incomplètement parallèles. La structure de ces saillies des villosités était la même que dans le cas précédent.

Quand j'observai ces deux cas, il y a près de vingt ans, mon attention n'avait pas été éveillée sur ce sujet, et je considérai alors cette disposition transversale des groupes de villosités hypertrophiées comme une pure curiosité anatomopathologique.

Dans les deux faits précédents, l'hypertrophie n'avait

amené aucune destruction des tissus, il y avait une prolifération de tissu cellulaire. D'autres fois la lésion apparaît un peu plus avancée et le sommet des plis formés par les bandes transversales semble recouvert d'une matière ou jaune ou verdâtre.

« Dans un cas de diarrhée chronique, dit Durand-Fardel (1), où l'intestin grêle présentait un grand nombre d'érosions superficielles et le gros intestin des ulcérations nombreuses et profondes, j'ai constaté l'altération suivante, ainsi décrite dans mes notes : on remarquait dans la seconde moitié de l'iléon un grand nombre de stries irrégulières ayant la saillie et *un peu la forme des valvules conniventes*, mais plus courtes, et en général dirigées obliquement à la longueur du canal intestinal. Ces saillies étaient recouvertes d'une matière d'un jaune d'ocre, grenue, sèche au toucher, répandue également sur d'autres points de la muqueuse et ressemblant à une sorte de mousse. »

Les observations que je viens d'analyser présentent toutes un point commun, c'est l'hypertrophie des villosités; la lésion annulaire présente, d'autres fois, un autre aspect, c'est celui d'une zône intéressant toute l'épaisseur de ces tuniques intestinales. Le fait le plus intéressant de ce genre est un cas publié par Cossy *sur l'hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie*.

Cossy décrit ainsi l'apparence de l'intestin. L'intestin grèle a son calibre ordinaire, il contient des matières liquides jaunâtres et verdâtres, et quelques gaz. A deux pieds au-dessus de la fin de l'iléon, existe une sorte de zône de cinq centimètres de hauteur, *et occupant tout le pourtour de l'intestin*. Sur cette zône la membrane muqueuse

(1) Durand-Fardel, *Maladies chroniqnes*, vol. II, p. 114, 1868.
(2) Cossy, *Écho médical suisse*, 1861, p. 71 du tirage à part.

existe, mais elle est rougeâtre ou grisâtre et offre un aspect granulé ou inégal dû à de nombreuses gerçures linéaires et irrégulières qui comprennent toute son épaisseur. Un léger grattage l'a réduit en bouillie et met a nu le tissu cellulaire sous-muqueux qui est inégal, épaissi (2 à 3 millimètres) cette altération est loin d'être unique, car en remontant on trouve vingt-quatre zônes pareillement altérées et disséminées dans toute la longueur de l'intestin grêle, jusqu'au voisinage de la fin du duodénum. *Toutes forment un anneau complet*, toutes offrent à leur niveau une hypertrophie considérable des divers plans de la paroi intestinale, elles ne diffèrent entre elles que par l'état de la membrane muqueuse qui est plus ou moins gercée, et par leur hauteur qui varie entre 2 et 5 centimètres..... Dans les intervalles qui séparent les altérations précédentes, les parois de l'intestin sont partout un peu épaisses (2 millimètres) ce qui est dû en grande partie à l'hypertrophie de la membrane musculeuse. Quant à la membrane muqueuse, elle est grisâtre, mamelonnée, un peu épaissie et friable vers la fin de l'iléon seulement. Les plaques de Peyer et les follicules isolés ne s'éloignent nulle part de l'état normal. Les poumons n'offraient aucune trace de tubercules ; tous les ganglions lymphatiques, y compris ceux de la cavité abdominale étaient considérablement hypertrophiés.

L'observation précédente, recueillie avec un soin extrême et rédigée avec une clarté parfaite, sera invoquée à l'appui d'une théorie pathogénique ; ici, je remarque principalement la localisation strictement circulaire, l'altération de toute l'épaisseur des tuniques intestinales ; comme dans les faits précédents, l'altération est surtout prononcée dans la tunique muqueuse, les autres membranes de l'intestin paraissent avoir été atteintes secondairement.

Quel est le processus pathologique ultérieur de ces infiltrations limitées de la muqueuse intestinale ? sont-elles susceptibles de se résorber et de se guérir ? Cette hypothèse paraît au moins douteuse; en présence de l'étendue de l'infiltration des tuniques intestinales. J'ai prouvé plus haut par deux observations de pièces recueillies par moi-même, et décrites dans l'anatomie pathologique de Lebert, qu'une infiltration plastique pouvait donner lieu à des infiltrations celluleuses de la muqueuse à des hyperthrophies de villosités. La marche de cette infiltration n'est pas toujours aussi favorable.

H. Meckel (1) décrit ainsi la marche de ces ulcérations annulaires de l'intestin, qu'il rattache à la maladie cholestérique ou amylacée de notre époque. « La lésion se montre dans le jejunum ou dans l'iléon, ou en même temps dans les deux parties de l'intestin, sous forme de segments uniques ou multiples de deux à vingt, ayant de un à cinq pouces ou plus de largeur, séparées par des portions de l'intestin. Dans quelques cas la muqueuse elle-même, quoiqu'elle paraisse être toujours le siége de la lésion, ne présente pas d'altération appréciable ; le tissu sous-muqueux seul est épaissi rouge et plus tard blanchâtre, toute la tunique musculaire est en même temps épaissie et blanchâtre. Dans les endroits où la lésion est plus avancée, la muqueuse est toujours dure et rouge, plus tard elle devient le siége d'escarres gangréneux, brunâtres ou blanchâtres avec mortification des plicatures... A un degré extrême *des segments annulaires de l'intestin* offrent une inflammation gangréneuse complète. » La description de H. Meckel est suivie de l'exposé d'observations très-intéressantes que l'espace ne

(1) H. Meckel, *Die speck oder Cholesterin Krankheit.— Annalen des Charités Krankenhauses,* année IV, p. 292.

me permet pas de rapporter ici; cette description est le résumé didactique de l'analyse des observations rapportées plus haut, elle ajoute une nouvelle phase au processus morbide de l'intestin, c'est la formation d'escarres qui précèdent les ulcérations, au moins dans certains cas.

Cette élimination des escarres est très-évidente dans une observation excessivement intéressante de phthisie aigüë avec ulcérations circulaires de l'intestin, que j'emprunte à L. Colin (1).

Observation I. — Le sujet de cette observation était un fusilier de 22 ans, qui se plaignait, au moment de son entrée à l'hôpital, de courbature, d'épistaxis; pendant son séjour, il présenta un ballonnement considérable du ventre, une douleur épigastrique ; et pendant deux jours seulement de la diarrhée. On constate l'existence de quelques râles sibilants dans la poitrine. A l'autopsie, la cavité péritonéale renferme un litre et demi environ de sérosité citrine ; les anses intestinales étant écartées, on constate une tumeur marronnée, grosse comme les deux poings, constituée par l'agglomération des ganglions mésentériques ; ceux-ci sont transformés en véritables coques, remplies de matière tuberculeuse crue, et dont le centre n'offre pas encore de ramollissement. La capsule de la rate présente quelques exsudations pseudo-membraneuses, sans traces de tubercules dans son parenchyme..... Foie un peu anémié. Les anses intestinales sont presque toutes accolées entre elles par des tractus pseudo-membraneux, faciles à déchirer. La surface de l'intestin est de plus remarquable par la présence de taches ecchymotiques, quelques-unes presque noires, sans altération de la séreuse qui les recouvre. Le

(1) Léon Colin, *Études cliniques de médecine militaire*, Paris, 1864, p. 16-18.

tube digestif étant alors ouvert et étalé dans toute sa longueur, on y découvre les altérations suivantes : à la fin de la deuxième portion du duodénum, existe une ulcération de forme ovalaire dont le plus grand diamètre est perpendiculaire à l'axe de l'intestin, de façon que, contrairement aux ulcérations typhoïdes, celle-ci est transversale. De cette première ulcération à une dernière qui existe à $0^{m}20$ au-dessus de la valvule iléocœcale, on en compte 20 autres, dont celles du milieu sont les plus considérables, et décrivent presque un anneau complet autour du calibre de l'intestin. Leurs bords sont épais, rouges, taillés à pic, *leur fond occupé par un détritus gangréneux*. Ces ulcérations répondent toutes aux taches ecchymotiques qui apparaissent à travers la tunique séreuse avant l'ouverture du tube digestif qui n'offre aucune altération dans le reste de son étendue. » Les poumons étaient parsemés de tubercules miliaires, le même produit pathologique se retrouvait dans le reins, et un tubercule jaune, en marron existait sur la surface de l'hémisphère cérébral gauche.

Cette observation confirme ce que j'ai dit plus haut sur le mode d'élimination des escarres qui précédent, au moins dans quelques cas, l'ulcération annulaire,

Cette période de l'ulcération est celle que l'on rencontre le plus rarement; aussi ai-je insisté sur les observations qui montraient le détachement de l'escarre de la surface malade.

L'ulcération une fois constituée a des caractères presque uniformes : la perte de substance est plus étendue sur la surface muqueuse que sur les autres membranes ; la tunique interne est le plus souvent intéressée dans toute son épaisseur, il est rare de rencontrer des ulcérations superficielles linéaires, cependant cette variété de destruction superficielle de la muqueuse s'observe, té-

moin le fait de Cossy, cité plus haut. Le plus souvent, toute l'épaissenr de la membrane muqueuse est détruite. Les caractères des ulcérations ne sont pas toujours identiques dans les lésions occupant diverses hauteurs du tube digestif, dans la fièvre typhoïde, et souvent aussi dans la tuberculisation, les ulcérations qui occupent la partie de l'iléon avoisinant la valvule ileocœcale, offrent une profondeur et une étendue plus grande que celles qui siégent dans le jejunum. Les ulcérations annulaires n'obéissent pas à cette loi ; elles peuvent exister dans quelques points circonscrits de l'intestin, être limitées au jejunum à la partie supérieure de l'iléon, et faire complètement défaut dans la partie rapprochée de la valvule ileocœcale. Quoique les observations de ce genre soient nombreuses, j'en citerai une nouvelle que j'ai recueillie à l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Observation II. — *Entérite chronique antérieure; ulcérations circulaires presque cicatrisées de la partie inférieure de l'intestin grêle, l'une d'elles s'est perforée. Péritonite consécutive. Mort.* Pequigny (Louis) âgé de 49 ans, d'une taille moyenne, maigre, est admis dans l'après-midi du 8 février 1869, à l'hôtel-Dieu, salle xix, n° 4 ; il était alors dans un état d'affaiblissement extrême et ne répondait à aucune question; on a seulement appris, qu'il avait été atteint subitement, il y a trois jours, d'une douleur dans l'abdomen, accompagnée de vomissements. On constata alors un gonflement considérable du ventre avec distension des anses intestinales ; face grippée ; pouls très-petit et insensible. Mort dans la soirée du 8.

Examen du cadavre le 10 février à 9 heures du matin : temps humide et frais ; aucune raideur cadavérique, pas de trace de putréfaction.

Cerveau et moëlle non examinés.

Aucun épanchement dans les plèvres ; les deux pou-

mons libres d'adhérences sont pâles, nullement engoués, ils ne présentent aucune trace de tubercules récents ou anciens.

Péricarde sain ; pas d'épanchement dans son intérieur, pas de plaques laiteuses. Le cœur, d'un volume normal, ne présentait aucune altération des parois ou des valvules.

Péritonite pseudomembraneuse et purulente intense. Injection sous-séreuse abondante des deux feuillets du péritoine, principalement au bord libre des circonvolutions ; entre elles et sur leur surface, existent des fausses membranes jaunâtres molles, elles se rencontrent en plus grand nombre dans le voisinage du cœcum.

La muqueuse de l'estomac est jaunâtre, avec un mamelonnement marqué et quelques petites ecchymoses et arborisations vasculaires sous-muqueuses.

Injection par places de la membrane muqueuse du duodenum. A deux mètres environ au dessus de la valvule iléocœcale, on trouvait sept ou huit ulcérations de la membrane muqueuse, toutes allongées en travers aussi bien sur le bord libre qu'adhérent de l'intestin : quelques-unes de ces altérations offraient encore des bords un peu saillants ; leur fond était partout constitué par une cicatrice cellulofibreuse, sans développement vasculaire, sans tubercules, A un mètre environ au dessus de la valvule ileocœcale, existait une ulcération complétement circulaire, ayant une largeur uniforme de quatre millimètres à peu près, intéressant toute la membrane muqueuse, et ayant son fond constitué par un tissu cellulofibreux, adhérent à la membrane musculeuse épaissie. Dans la partie de cette ulcération, qui correspondait au bord libre de la circonvolution, existaient deux ulcérarations térébrantes, du diamètre d'un pois, taillées en bizeau aux dépens de la cicatrice, dont le tissu était un

peu jaunâtre, et détaché en filament. L'une de ces ulcérations était perforante, elle avait déterminé l'issue des fécès. Sur son bord péritonéal existaient de nombreuses pseudomembranes jaunâtres et molles. Au niveau de l'ulcération circulaire, le calibre de l'intestin était légèrement diminué. L'hypertrophie des tuniques musculeuses et fibreuse, se perdait insensiblement dans les tissus sains. A dix centimètres environ au-dessus de cette ulcération circulaire, on en trouvait une autre également transversale occupant les deux tiers de la circonférence de l'ileum, cicatrisé également, moins large et offrant un rapprochement léger de la muqueuse environnante avec froncement. Aucun dépôt tuberculeux ou autre, dans l'épaisseur ou dans le voisinage des cicatrices. Développement des follicules isolés à ce niveau; aucune saillie des plaques de Peyer. Au niveau de la valvule iléocœcale, destruction étendue de la muqueuse, qui est remplacée par un tissu cellulofibreux adhérent. La membrane muqueuse du cœcum était saine : le reste du gros intestin n'offrait pas de lésion.

Le foie, peu développé, présentait sur la moitié de la hauteur de sa face externe un épaississement de la membrane fibreuse, au-dessous de celui-ci les vaisseaux sanguins étaient développés. Le parenchyme hépatique, d'une couleur fauve, uniforme, sans granulations, était un peu ramolli. Aucune trace de dépôt fibreux, tuberculeux ou gommeux. Intégrité absolue de la vésicule et des canaux biliaires.

La rate, d'un volume ordinaire, était saine.

Les ganglions du mésentère, à peine augmentés de volume, sont pâles et sains.

Reins sains et pâles.

Chez le malade dont je viens de rapporter l'histoire, les lésions intestinales existaient dans le tiers supérieur

de l'intestin grêle, et jusque sur la valvule iléocœcale. Les ulcérations étaient peu étendues en hauteur; les bords, un peu saillants, étaient adhérents; le fond de l'ulcère constitué par une membrane celluleuse dense. La tunique musculaire sous-jacente hypertrophiée. La lésion semble, d'aprés ces caractères, devoir être considérée comme déjà ancienne.

L'ulcération annulaire de l'intestin peut être beaucoup plus étendue. L. Colin (1) nous en fait connaître un exemple intéressant. A l'autopsie d'un homme qui avait présenté des accidents typhoïdes causés par une phthisie aiguë, on constata les lésions suivantes : Pseudomembranes molles sur les deux poumons qui sont criblés de granulations tuberculeuses miliaires ; deux litres de liquide séropurulent dans le petit bassin. Atrophie du foie enveloppé d'une pseudomembrane. «Le mésentère renferme, comme appendue au pancréas, une tumeur à peu près sphérique grosse comme une tête d'enfant, constituée par une agglomération de marrons tuberculeux, environnée dans le reste de ce repli péritonéal d'une pléiade de ganglions également tuberculeux, très-durs, dont le volume varie de 1 à 3 centimètres. L'ouverture du tube digestif fait découvrir, au commencement du jejunum, une ulcération annulaire comprenant toute la circonférence de cet intestin, les bords en sont rouges, tuméfiés, le fond est froncé, rugueux, cassant en certains points, ressemblant assez comme aspect aux plaques typhoïdes dites gangréneuses, admises par M. Cruveilhier (2). La largeur de cet anneau ulcéreux est d'environ 1 centimètre et demi ; à 5 centimètres plus bas, il en existe un second complétement identique, puis, à

(1) Léon Colin, *Études de médecine militaire*, Paris, 1864.
(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, t. IV.

des distances à peu près égales, on en rencontre encore sept autres dont le dernier seul n'embrasse que les trois quarts de la circonférence de l'intestin, et se trouve encore à deux mètres au-dessus de la valvulve iléocœcale. Il n'existe ni à la surface des ulcérations, ni dans le reste des parois du tube digestif, aucune trace de dépôt tuberculeux. »

J'ai rapporté toute la description de L. Colin, parce qu'elle fournit une description très-exacte de ces ulcérations annulaires portées à un degré avancé. Si on rapproche ce fait des précédents, on remarquera que la muqueuse est détruite dans une grande profondeur et dans une assez grande étendue; le fond offre encore un reste de l'altération infiltrée que nous avons indiquée en décrivant le début de la lésion. Les bords sont encore rouges, tuméfiés. Tout indique donc une ulcération d'une date assez récente, au moins une perte de substance qui n'a pas encore éliminé toute la partie mortifiée. Cette question de la nature de l'ulcération devant être étudiée plus loin en détail, je me borne à indiquer ici combien cette délimitation de la lésion à une portion du tube digestif est quelquefois tranchée quand il existe plusieurs ulcérations annulaires, plus ou moins distantes, les parties intermédiaires présentent souvent peu ou point de lésion; dans un certain nombre de faits, les auteurs signalent l'intégrité absolue du reste de la membrane muqueuse. Il ne faudrait pas cependant exagérer l'isolement de ces lésions, témoin l'observation XXIV de Louis (1).

Une autre circonstance c'est la tendance des ulcérations multiples de l'intestin à revêtir dans les divers segments de l'intestin cette forme circulaire. Tantôt le

(1) Louis, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la Phthisie*, 2e édit., 1841, p. 372.

cercle qu'elles figurent est partout complet, tantôt, c'est le cas le plus habituel, quelques-unes ne représentent qu'un anneau incomplet. La direction transversale est encore manifeste dans ce dernier cas. Je citerai comme preuve l'observation XXXIV de Louis (1) : Au tiers moyen de l'intestin grêle se trouvaient plusieurs ulcérations transversales, dont trois formaient l'anneau complet, et de même dans l'observation LIV du même auteur (2) « On voyait un grand nombre d'ulcérations dans toute la longueur de l'intestin grêle, transversales, distantes les unes des autres de 6 à 10 centimètres; plusieurs d'entre elles formaient l'anneau complet, » Cette tendance des ulcérations à présenter chez le même sujet la direction annulaire est plus tranchée encore dans un fait que cite Andral (3). « Je me rappelle, dit Andral, avoir vu un cas dans lequel, d'espace en espace, la surface interne de l'intestin grêle présentait une large ulcération qui formait, comme le segment même de l'intestin qu'elle occupait, un anneau complet. Il y avait une douzaine d'ulcérations qui toutes étaient disposées de la même façon. »

L'existence chez un même sujet d'une série d'ulcérations affectant toutes, ou la plupart, la direction transversale est déja un fait qui ne trouve pas son explication, ni dans la disposition des éléments glandulaires de l'intestin grêle, ni dans les lésions actuellement connues. Je remarquerai en outre que ces ulcérations ne sont pas inégales sur leur bord, que l'anneau formé par la perte de substance est régulier sur ses bords, que l'on ne trouve pas, dans la plupart de ces cas, d'ulcération an-

(1) Louis, *Loc. cit.*, p. 394.
(2) Louis, *Loc. cit.*, p. 512.
(3) Andral, *Anatomie pathologique*, vol. II, 1829, p. 99.

nexée formant des branches des diverticulum. Il existe cependant quelques exceptions, et j'en ai moi-même observé une que je rapporterai ici.

Observation III. — *Ulcération annulaire, irrégulière sur ses bords et résultant de la fusion de plusieurs ulcérations de l'intestin grêle. Rétrécissement consécutif du tube intestinal. Tuberculisation pulmonaire antérieure. Mort par suite d'un choléra intercurrent.* — Leclerc (Alexandrine-Auriolette), entre le 16 avril 1849 à l'Hôtel-Dieu de Paris, salle Saint-Joseph, n° 25, dans la division de M. Louis, à laquelle j'étais alors attaché comme interne. Cette jeune femme était atteinte depuis la veille d'un choléra intense avec vomissements, selles riziformes, cyanose, suppression des urines et affaiblissement considérable du pouls. (Traitement par les bains d'air chaud; la potion au chlorure de sodium ; les lavements laudanisés.) La réaction fut incomplète, et L. succomba le 18 avril, à sept heures du soir. Les deux poumons présentent dans la moitié supérieure des lobes supérieurs des rétractions du parenchyme correspondant à des tractus fibreux qui s'étendent dans une induration de pneumonie chronique d'un gris noirâtre. Dans le centre de cette induration pulmonaire, on rencontrait plusieurs masses demi-molles, caséeuses, quelques-unes crétacées. Quelques petits amas de la même substance se rencontraient dans le reste des deux poumons. La muqueuse qui recouvre les valvules conniventes de la partie supérieure de l'intestin grêle était un peu rose, avec un développement abondant des réseaux capillaires sous-muqueux. Au niveau de la réunion du tiers supérieur de l'intestin grêle avec le tiers moyen, le calibre du tube digestif était manifestement rétréci dans une étendue de 0,04. La circonférence de l'intestin était, au-dessus du rétrécissement, de 0^m09, au-dessous, de 0^m076. Extérieu-

rement, on remarquait à travers la tunique séreuse, d'une épaisseur normale, une coloration d'un gris noirâtre des parties profondes. Le rétrécissement correspondait à une ulcération qui occupait toute la circonférence de l'intestin grêle ; elle se divisait en deux bandes frangées ; l'inférieure, la plus considérable, complètement annulaire, ayant une hauteur de 0m025 ; la deuxième, la supérieure, incomplètement annulaire, ayant une hauteur de 0m012 ; ces deux ulcérations transversales étaient réunies par une autre ulcération dirigée dans le sens du grand axe de l'intestin. Elles représentaient donc la lettre H. Les bords de ces ulcérations sont frangés, non tuméfiés, adhérents au fond de la solution de continuité. Une portion de la bande de muqueuse qui sépare les deux bandes transversales a complètement l'aspect du reste de la muqueuse ; une autre portion est comme spongieuse, parsemée de petits points noirâtres et grisâtres, sans tubercules. Le fond de l'ulcération offre une membrane d'apparence celluleuse, d'une épaisseur de deux millimètres environ, au-dessous de laquelle on reconnaissait la couche musculaire hypertrophiée. Aucune autre ulcération n'existait dans l'intestin. Les plaques de Peyer étaient visibles, les follicules isolés saillants. Les glandes présentaient les caractères qu'on leur reconnaît chez les malades qui ont succombé à la suite du choléra. Les ganglions lymphatiques n'étaient pas augmentés de volume, ils ne renfermaient pas de matière caséeuse, ni de tubercules. Le foie était congestionné, sans apparence de dégénérescence graisseuse.

Les caractères de l'ulcération annulaire de l'intestin grêle dans l'observation ci-dessus, offrent une apparence complètement différente de celle qui est indiquée dans les cas précédents. Elle montre qu'il existe probablement

des différences dans l'origine pathologique de cette variété de lésion ; j'y reviendrai en étudiant la pathogénie.

De la cicatrisation des ulcérations annulaires de l'intestin grêle. La cicatrisation des ulcères annulaires de l'intestin grêle présente les formes diverses des ulcères des autres parties du tube digestif, surtout les ulcères simples de l'estomac ; en effet, nous trouvons la cicatrisation absolue de la muqueuse qui reprend son aspect normal et ne laisse, comme trace de la lésion ancienne, qu'un épaississement circonscrit du tissu cellulaire sous-muqueux ; ailleurs on ne trouve plus qu'une légère couche de tissu cellulaire, qui sépare à peine les deux bords de l'ancienne solution de continuité ; ailleurs l'écartement des bords est plus grand, et la cicatrisation s'opère au moyen d'une lame de tissu cellulaire interposé qui persiste. Ces diverses formes représentent assez exactement les variétés de cicatrisation des ulcères simples de l'estomac.

L'observation II de ce travail représente la forme la plus ordinaire de cette cicatrisation ; le fait suivant présente, sur le même sujet, plusieurs variétés de cicatrisation.

Observation IV. — *Entérite chronique. Rétrécissement considérable annulaire de l'intestin grêle ; dans un autre point ulcère annulaire cicatrisé ; dans un troisième point, épaississement circulaire sous-muqueux.* — Carrel (Marie-Marthe), âgée de 58 ans, trameuse, entre le 3 mai 1864 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle II, n° 13, dans ma division. C. fait remonter le début de sa maladie à une année ; elle se serait manifestée d'abord par des douleurs sourdes dans l'abdomen. Les évacuations alvines étaient alors normales et journalières ; pas d'amaigrisse-

ment. Aggravation des accidents depuis trois mois, époque à laquelle elle a commencé à garder le lit et qu'elle n'a pas quitté depuis. Depuis lors, elle n'a jamais rendu de fecès normales, seulement des matières liquides ; vomissements fréquents, même en dehors des repas et consistant en matières jaunâtres, analogues à celles qui étaient rendues par l'anus. Au moment de son admission à l'Hôtel-Dieu, C. présentait un amaigrissement considérable; météorisme ; distension considérable des anses intestinales, au milieu desquelles la palpation ne permet de constater l'existence d'aucune tumeur. Pas de selles depuis plusieurs jours ; l'exploration par le rectum ne permet de reconnaître rien d'anormal. (Lavement, purgat. Calomel et scammonée.) Mort le 5 mai 1864.

Examen du cadavre le 6 mai. — Coloration verdâtre des téguments du ventre. Aucun épanchement dans les plèvres. Les deux poumons libres d'adhérences présentaient quelques vésicules d'emphysème ; il n'y avait aucune trace de tubercules anciens ou récents. Péricarde et cœur sains. Aucune altération du péritoine; pas d'injection des réseaux sous séreux. Les 3[4 supérieurs de l'intestin grêle sont énormément dilatés, son canal ayant presque le volume du bras d'un adulte. A 1^m10 au-dessus de la valvule iléocœcale, l'intestin se rétrécit brusquement et forme une coarctation circulaire, avec épaississement léger de la moitié adhérente du tube. Le mésentère qui s'attachait à cette partie de l'intestin était retracté, épaissi dans une largeur de 0,02 environ. Cet épaississement remontait assez haut et se perdait insensiblement dans les tissus sains. Au niveau de cette coarctation, la diminution du calibre de l'intestin était telle, que l'eau ne franchissait le point rétréci que par gouttes se succédant rapidement. A l'intérieur, la muqueuse présentait une ulcération presque circulaire, ayant trois millimètres de

hauteur, et dont les bords affaissés et adhérents étaient réunis par une couche mince de tissu cellulaire. A un centimètre environ au-dessus de ce rétrécissement, la membrane muqueuse présentait une ulcération annulaire cicatrisée par une lame celluleuse très-étroite. A trois centimètres au-dessous du rétrécissement, on rencontrait un épaississement circulaire blanchâtre, de 2 millimètres de hauteur, avec induration du tissu sous-muqueux, sans aucune altération de la tunique séreuse. Il n'existait pas dans ce point de rétrécissement de l'intestin. On ne constatait à ce niveau aucune ulcération de la muqueuse. Plus bas, en se rapprochant de la valvule iléocœcale, on trouvait des ulcérations arrondies, aussi bien dans que le cœcum. Toute la partie de l'intestin située au-dessus du rétrécissement contenait une purée claire jaunâtre à odeur fécale, jusque dans l'estomac. Nulle part, il n'existait de trace d'étranglement par brides ; pas de hernie ancienne. Le foie, la rate et les reins étaient sains.

Dans cette observation se trouvent réunies les diverses variétés de cicatrisation de l'ulcération annulaire ; la cicatrisation par une bande de tissu cellulaire interposée, la coarctation avec ulcération cicatrisée, enfin l'épaississement sous-muqueux de l'intestin-grêle. Cette dernière variété d'altération est des plus rares. Le mésentère qui se rendait au point de l'intestin où siégeait le rétrécissement annulaire présentait un épaississement considérable. J'ai cherché si cette disposition ne provenait pas d'un ancien enroulement de cette lame du péritoine, et ne serait pas la trace d'un volvulus guéri spontanément. L'intégrité de la tunique péritonéale au niveau des ulcérations cicatrisées, n'autorisait pas à admettre cette hypothèse.

Des rétrécissements de l'intestin grêle consécutifs à la

cicatrisation des ulcérations annulaires. Suivant Cruveilhier (1), l'ulcération annulaire de l'intestin ne rétrécit cet intestin que si la tunique fibreuse est envahie par l'ulcération. Tout le temps que l'ulcération est limitée à la membrane muqueuse, la cicatrisation ne s'accompagne pas de rétrécissement. Ainsi s'explique la coïncidence chez le même sujet de cicatrices d'ulcères annulaires, causant dans quelques endroits une coarctation, et dans d'autres ne modifiant pas le calibre du tube digestif. Je citerai à l'appui de cette proposition les observations II, III et IV de ce travail.

Ces rétrécissements sont aussi variables dans leur siége que les ulcérations qui leur donnent naissance ; elles peuvent occuper le jéjunum, ou une partie quelconque de l'iléon. Ces rétrécissements sont ou uniques, ou multiples.

Le fait d'Ossipowski (2) présente quelques détails intéressants. Le rétrécissement trouvé chez une femme de 22 ans, qui avait succombé à l'hôpital Beaujon dans le service de Louis, est décrit ainsi : A environ 15 pouces de la valvule iléocœcale, l'iléon, fortement dilaté plus haut, offrait un étranglement brusque formé par un rétrécissement de son diamètre interne, qui permettait à peine d'y passer une sonde de femme. Plus bas, l'iléon reprenait à peu près son volume normal. En incisant l'intestin, on vit que le rétrécissement siégeait au niveau d'une ulcération irrégulière, dont les bords semblaient rapprochés, et qui, occupant *presque tout le pourtour de l'intestin*, n'avait que 8 à 9 lignes de profondeur, sur 10 à 11 lignes de hauteur. Son fond était à peine cicatrisé.

(1) J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, vol. II, 1852, p. 231.

(2) Ossipowski, *Bullet. soc. anat.*, sér, I, vol. XV, p. 339, 1840.

Au-dessous du point rétréci, la surface interne de l'iléon présentait de distance en distance un assez grand nombre d'ulcérations grisâtres irrégulières, affectant souvent la forme d'espèces de sillons transversalement dirigés et placés généralement sur *le bord de l'intestin* qui correspond à l'insertion du mésentère. »

J'ai emprunté à Ossipowski cette description textuelle, par cette raison qu'elle présente plusieurs particularités qui, rapprochées de faits du même genre, éclairent la pathogénie. Tels sont la coarctation causée par une cicatrice représentant un anneau incomplet, et la disposition des ulcérations partielles dans le voisinage de l'insertion du mésentère. J'ai pu m'assurer moi-même de cette disposition spéciale de l'ulcération dans deux cas. Cette disposition rapprochée de l'altération du mésentère indiquée dans l'observation IV, sera discutée dans l'article consacré à la pathogénie ; elles ont du reste été signalées par quelques auteurs. On aurait tort d'admettre que ce siége des ulcérations est constant ; dans une observation de Dumont Pallier (1), il est dit que les ulcérations transversales demi-circulaires, opposées à l'insertion du mésentère, n'avaient guère que 4, 5 ou 6 centimètres de longueur.

J'ai dit que ces rétrécissements musculaires pouvaient être multiples. Dans le fait de Corbin (2), on trouvait trois rétrécissements de l'iléon ; ces coarctations étaient au nombre de quatre dans une pièce du Musée de l'hôpital Bartholomew's de Londres (Citat. de Duchaussoy (3) au nombre de six, dans une pièce de Lancereaux (4). Un

(1) Dumont Pallier, *Comptes rendus de la soc. de Biologie*, sér. III, vol. IV, p. 139, 1862.

(2) Corbin, *Arch. gén. de méd.*, sér. I, vol. XXIV, p. 215.

(3) Duchaussoy, *Anatomie pathologique des Étranglements.* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, vol. XXIV, p. 210, 1860.)

(4) Lancereaux, *Bullet. soc. anat.*, sér. II, vol. IV, p. 269, 1859.

fait plus remarquable encore est celui que Pagès a communiqué à Corbin (1) : « Mon collègue, M. Pagès, interne de M. Lerminier, m'a remis, dit Corbin, un intestin grêle qui présentait onze étranglements successifs, lesquels correspondaient à autant d'ulcérations. Vu extérieurement, cet intestin avait en quelque sorte la forme d'un roseau. » Dans tous les faits que je viens d'indiquer, les coarctations étaient localisées dans l'intestin grêle ; comme j'ai voulu limiter mes recherches, aux lésions de cette partie du tube digestif, j'ai choisi les faits qui rentraient dans l'objet de mon étude, cependant les rétrécissements peuvent se rencontrer simultanément sur presque toute la longueur du tube intestinal, depuis le pylore jusqu'à l'anus. J'en citerai moi-même un exemple ; on connaît du reste l'observation publiée par Bleuland. Une femme, qui était morte avec les symptômes d'un étranglement, présentait une série de rétrécissements de l'intestin ; il y en avait un au pylore, un second au duodenum, un troisième au jejunum, deux à l'iléon, un à l'S iliaque (citat. de Duchaussoy, loc. cit.).

On voit, d'après les observations précédentes, que ces rétrécissements circulaires présentent des diamètres variables ; la coarctation peut être très-prononcée ; dans une des observations précédentes, l'orifice permettait à peine le passage d'une sonde de femme, dans une de mes observations (IV), l'eau ne s'écoulait que par gouttes à travers l'orifice rétréci ; dans le fait de Millard, on pouvait à peine faire passer une plume d'oie dans le rétrécissement.

Des perforations intestinales consécutives aux ulcérations et aux rétrécissements annulaires de l'intestin grêle. Il est

(1) Corbin, *Loc. cit.*, p. 229.

remarquable que les ulcérations simples transversales, sans rétrécissement de l'intestin, déterminent assez rarement une perforation du tube digestif. Cela reconnaît deux ordres de causes ; l'ulcération perforante annulaire n'est presque jamais aigue; la période d'acuité s'accompagne de l'élimination d'un escharre de la membrane muqueuse seule; l'ulcération des tuniques sous-jacentes paraît, le plus souvent, se faire lentement et ne porter que sur un de ces points, tandis que la cicatrice du reste de la tunique fibreuse, occasionne le rétrécissement du canal. C'est là l'ensemble de lésions que l'on peut constater dans la première observation de ce travail. La cicatrisation était achevée dans une partie de son étendue, dans deux points, la cicatrisation était le siége d'un petit escharre, dont l'un avait perforé toutes les tuniques, tandis que dans l'autre, la destruction des tuniques n'était pas complète. J. Davy (1), a publié une observation identique, l'ulcération annulaire présentait, sur un de ces points, un escharre qui avait causé la perforation. Dans les cas de ce genre, il est probable que, par un processus analogue, à ce qu'on observe dans les cicatrices des ulcères simples, la cicatrice de l'ulcère annulaire se rompt et qu'un nouveau processus ulcéreux apparaît. Ces maladies des cicatrices peuvent se passer sous nos yeux quand elles siégent à la peau, et les muqueuses du tube digestif présentent les mêmes récidives d'altération.

La perforation du tube digestif est d'autres fois la conséquence de la coarctation de l'intestin. L'ulcération se produit au-dessus. Le fait suivant en est un exemple.

Observation V. — *Entérite chronique; Perforation de l'intestin; Péritonite consécutive. Mort par strangulation.*

(1) L. Davy, *Army Diseases*, 1862, p. 343.

Dilatation d'une partie de l'intestin grêle. Rétrécissement de l'intestin grêle par la cicatrice d'une ulcération annulaire. Hypertrophie considérable des ganglions rétropéritonéaux. Taffin Jules, âgé de 25 ans, voyageur, entre le 7 juillet 1856 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, et est couché au n° 3 de la salle XIII dans ma division. Habituellement d'une bonne santé, T. n'a fait aucune maladie grave, jusqu'à l'âge de vingt ans. A cette époque il fut atteint d'une entérite grave durant plus d'une année ; les selles très-nombreuses se sont répétées jusqu'à vingt-sept fois dans les vingt-quatre heures, elles n'auraient jamais contenu de sang. Pendant six mois, T. fut obligé de suspendre tout travail. Ces accidents disparurent pendant quatre années ; mais au commencement de 1856, de nombreux symptômes se manifestèrent du côté de l'intestin, le malade aurait *rendu*, en février 1856, *une grande quantité de sang dans les selles*. Les symptômes morbides se dissipèrent au bout de huit jours, et T. put reprendre ses travaux.

Dans les premiers jours de juin 1856, sans aucun phénomène prodromique, réapparition de douleurs vives dans le ventre, au niveau de la région ombilicale, débutant et s'accroissant lentement. La diarrhée ne reparut pas. Le volume du ventre n'a commencé à augmenter qu'il y a deux semaines. T. n'a eu ni frissons, ni vomissements. Depuis le début de son entérite, il y a cinq ans, le malade a remarqué, surtout au moment des attaques dysentériques, un prolapsus du rectum. Jamais d'hémoptysie. Depuis quatre semaines, T. a été traité par les émollients et les applications narcotiques à l'hôpital de Gisors (Eure). N'éprouvant aucune amélioration, il est venu solliciter son admission à l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Je trouve alors T., dans l'état suivant : Apyrexie, intelligence intacte ; ventre uniformément développé, tympa-

nique, sans distension des anses intestinales dont on ne peut suivre les contours ; sensibilité abdominale très-marquée, rendant la palpation impossible ; douleurs abdominales spontanées, quelquefois très-vives ; mais jamais localisées à une région circonscrite du ventre. Le foie et la rate ne dépassent pas le rebord des fausses côtes ; pas de selles depuis plusieurs jours, pas de vomissements. Anorexie, soif vive. L'auscultation et la percussion ne font constater aucun phénomène anormal. (lavement purgatif avec décoction de séné. Le 8, j'ordonne quatre pilules d'extrait de belladone de 0,05 chacune ; frictions sur le ventre avec de l'onguent mercuriel belladoné ; bain ; une portion d'aliments).

9 Juillet. Persistance des douleurs ; deux selles un peu liquides dans la journée ; même sensibilité très-vive du ventre qui est toujours ballonné. Le malade se lève la plus grande partie de la journée, et le plus souvent demeure debout, le corps fléchi et le ventre appuyé sur le bord de son lit. Couché dans son lit, il demeure le plus souvent assis, ne pouvant affecter aucune position dans laquelle les muscles de l'abdomen soient tendus. (0,30 d'extrait de belladone ; julep gom. avec hydrochlorate de morphine 0,03 ; bouillons, potages).

Du 12 au 15, l'état de T. demeure le même ; douleurs abdominales très-intenses, affaiblissement rapide ; cependant le malade se lève. Chaque jour plusieurs évacuations alvines diarrhéiques accompagnées de douleurs. Un peu d'œdème des membres inférieurs. Le 16, un vésicatoire volant est appliqué sur l'abdomen ; ce jour comme le lendemain, T. assure avoir éprouvé une rémission notable des douleurs du ventre. Du 18 au 21 juillet, cette rémission momentanée fait place à une nouvelle recrudescence des douleurs de l'abdomen. Selles diarrhéiques nombreuses ; envies de vomir, sans vomissements,

même tympanite, persistance de l'œdème des membres inférieurs. Le 22, le météorisme augmente; les veines sous-cutanées abdominales se dessinent sur les parois abdominales. Le 22 à 11 heures du matin, T. se suicide par suspension, en se pendant à la corde qui sert aux malades à se soulever dans le lit.

Autopsie, 17 heures après la mort. Congestion des sinus veineux du crâne et des vaisseaux de la pie mère. Congestion des deux poumons qui présentent quelques masses crétacées à leur sommet. Aucune altération du péricarde ou du cœur. Epanchement purulent dans la cavité du péritoine, qu'on peut évaluer à 2 litres; quelques fausses membranes molles sont interposées aux circonvolutions intestinales. Injection très-marquée des réseaux capillaires sous séreux. En avant de la colonne vertébrale, existait une masse très-volumineuse ovoïde, ayant, dans son plus grand diamètre vertical, trois décimètres de hauteur, sur une largeur moitié moindre. Cette tumeur mamelonnée adhérait faiblement au rachis, et repoussait le péritoine en avant; elle était formée par une masse de ganglions volumineux agglomérés, et dans lesquels on ne trouvait aucune trace de suppuration, ou de tubercules.

Muqueuse stomacale saine, un peu de saillie des glandules du duodenum: les plaques de Peyer sont saillantes sans aucun épaississement de leur trame ou du tissu sous-muqueux; aucune ulcération de leur surface. A environ $0^{m}20$ centimètres au-dessus de la valvule iléocœcale, on constate un rétrécissement de l'intestin grêle, réduit à la moitié de son calibre; il n'existe extérieurement qu'un froncement léger de la tunique musculeuse, sans épaississement du péritoine. La muqueuse, au niveau de cette coarctation, présentait une cicatrice annulaire d'une ancienne ulcération dont les bords étaient affaissés, adhé-

rents et réunis par une couche mince du tissu cellulaire. Au dessus du rétrécissement le calibre de l'intestin grêle était considérablement dilaté ; dans un point très-rapproché et situé au-dessus du rétrécissement, les tuniques intestinales étaient érodées, et plusieurs petites ouvertures avaient permis l'écoulement des matières intestinales dans la cavité péritonéale. Dans tout l'espace de l'intestin grèle compris entre le rétrécissement et la valvule iléocœcale, la membrane muqueuse paraissait saine, aucune altération grave de la muqueuse du gros intestin qui est d'un gris légèrement verdâtre, et présente par places quelques arborisations vasculaires. Les autres organes étaient sains.

J'ai transcrit avec quelques détails l'observation précédente, parce qu'elle fournit quelques données cliniques sur la séméiologie, autant que sur l'anatomie pathologique que j'étudie spécialement ici.

L'intestin subit donc au-dessus de la coarctation un travail pathologique qui conduit à l'ulcération perforante. Les observations de Dumont Pallier, de Rufz, de Corbin présentent la même lésion consécutive.

En suivant l'ordre adopté généralement dans les travaux de pathologie, j'aurais à m'occuper ici des symptômes de ces ulcérations circulaires et des rétrécissements, cependant il me faut intervertir cet ordre et faire précéder l'étude de la séméiologie de celle de la pathogénie. Les maladies qui causent ces ulcérations ajoutent leurs symptômes propres à ceux qui résultent des modifications dans le canal intestinal.

Pathogénie. Des causes des ulcérations annulaires de l'intestin grêle.

Duchaussoy (1) écrit : « les rétrécissements valvulaires

(1) Duchaussoy, *Anatomie pathologique des Étranglements*, Loc. cit., p. 214.

de l'intestin sont généralement considérés comme congénitaux, quand ils sont circulaires, et comme résultant d'une cicatrice, quand ils n'occupent qu'une portion de la circonférence. » Je ne crois pas cette manière de voir exacte ; j'ai déjà prouvé dans ce travail que l'ulcération annulaire peut être complète et coïncider chez l'adulte avec des coarctations circulaires qui ont pour point de départ une ulcération qui occupe toute la circonférence du tube digestif. La coïncidence de cette coarctation avec d'autres ulcérations transversales également et surtout l'existence de ces lésions chez des individus qui ont présenté, comme dans l'observation précédente, une succession d'accidents de phlegmasie intestinale se continuant jusqu'à la mort ne permet pas d'hésiter. Les rétrécissements complètement circulaires sont souvent acquis.

La tuberculisation est considérée, par presque tous les auteurs, comme une cause fréquente de ces ulcérations annulaires et du rétrécissement cicatriciel consécutif de l'intestin grêle. Cette opinion est celle de Louis (1), de Rokitansky, de Henoch, de Niemeyer. Ces deux derniers auteurs reproduisent exactement la description des ulcérations tuberculeuses de l'intestin ; on peut la lire dans la traduction française de Niemeyer (2) : « l'ulcération tuberculeuse de l'intestin, en faisant ainsi des progrè, montre toujours une tendance à envahir sous forme d'anneau la paroi interne de l'intestin. Ces ulcères secondaires ont une configuration festonnée, irrégulières, des bords légèrement relevés, la base étant formée ordinairement par le tissu sous-muqueux induré et épaissi... Très-rarement les ulcères tuberculeux guérissent ; dans

(1) Louis, *Phthisie*, pp. 89, 559, etc., 2e édit., 1841.
(2) Niemeyer, *Pathologie interne*, vol. I, p. 656, 1865.

ce cas le tissu conjonctif de la base se fronce et rapproche les bords de la muqueuse, au point qu'ils se touchent et se réunissent entre eux complètement ou au moins pour la plus grande partie. Toujours il reste une rétraction cicatricielle de la paroi intestinale, rétraction qui, sur la surface interne de cette paroi, figure un bourrelet saillant et dur. »

Il n'y a donc aucun doute, les ulcérations intestinales de la phthisie peuvent causer une ulcération circulaire et un rétrécissement cicatriciel consécutif. Mais faut-il admettre sans réserve l'opinion de Rokitansky, et devons-nous reconnaître que dans la tuberculisation, les ulcérations ont une tendance constante à se réunir et à s'étendre en anneau. Ce que j'ai vu moi-même ne m'autorise pas à admettre cette proposition ; mon savant maître, M. Louis, dont la sévère exactitude est connue et appréciée, ne trouve pas cette tendance générale. On doit donc se demander si cette direction anormale des ulcérations ne provient pas d'une autre circonstance omise comme accessoire. On trouvera que cette réserve est déjà justifiée par ce fait que dans maintes observations recueillies par des auteurs éclairés et consciencieux, l'intégrité absolue et surtout l'absence de tout dépôt de tubercules dans les poumons est signalée. J'ai moi-même rapporté plus haut des faits de ce genre. J'ajouterai que les ulcérations n'offrent pas les mêmes caractères dans tous les cas, que dans quelques-uns la perte de substance est inégale, irrégulière, constituée évidemment par la fusion de quelques ulcérations réunies ; dans d'autres, au contraire, l'ulcération représente une ligne à bords égaux. Ne devrait-on pas, d'ailleurs, être étonné de l'existence dans un seul point d'une ulcération linéaire quand le reste de la muqueuse de l'intestin, et surtout les éléments glandulaires, ne présentent ni ulcération, ni dépôt tubercu-

leux. On arrive ainsi en rapprochant ces divers faits, à soupçonner que si la tuberculisation joue un rôle pathogénique, elle ne le joue pas seule à l'exclusion de toute autre cause.

Depuis les recherches de Virchow sur les maladies de l'abdomen, on croit que les matières intestinales retenues dans le tube digestif peuvent devenir des irritants et occasionner des lésions de la muqueuse de l'intestin grêle. Cette opinion a été reproduite dans ces derniers temps par G. Sée (1). La cause la plus habituelle du catarrhe de l'intestin, dit-il, c'est la masse stercorale. Lorsqu'elle est arrêtée dans un point de son parcours, elle subit des décompositions anormales et il se forme des substances qui produisent sur la muqueuse intestinale des effets d'irritation manifeste... Le mucus secrété dans l'intestin, semble agir par voie chimique, comme un ferment sur le contenu intestinal ; c'est une explication analogue qu'invoque H. Meckel, pour rendre compte de l'existence de lésions intestinales dans la maladie cholestérique. Dans une note récente, Dickinson (2) rapporte à cete rétention des matières fécales, la manifestation des ulcérations transversales de l'intestin, au niveau des plis que l'on rencontre sur les bandes musculaires circulaires de cette portion du tube digestif. Bamberger (3) est plus affirmatif encore. « Les cicatrices d'ulcères localisés de l'intestin qui déterminent le rétrécissement du tube digestif sont presque exclusivement l'effet d'irritants agissant localement. »

J'ai rapporté ces opinions, qui toutes ont pour point

(1) G. Sée, *Des Anémies*, p. 102, 1867.

(2) Dickinson, *Transact. of the Pathol. soc. of London*, vol. XVIII, p. 102, 1865.

(3) Bamberger, Virchow's *handbuch der Pathologie und Thérapie*, vol. VI, p. 337, 1855.

de départ ce fait incontestable indiqué par la physiologie pathologiqne, que dans certaines maladies les sécrétions intestinales peuvent se charger de principes qu'elles ne contiennent pas dans l'état normal ; comme par exemple l'urée et ses dérivés, dans la maladie dite de Bright. Cependant de ce fait de physiologie pathologiqne à un rapport étiologique démontré entre la retention des fécès et le développement de l'ulcère annulaire, il y a une hypothèse sans aucune démonstration scientifique. Dans la maladie de Bright, on pourrait tout aussi bien invoquer l'intervention de la dégénérescence amylacée des capillaires artériels. Je reviendrai plus loin sur ce point de la discussion pathogénique.

Ce que l'on ne peut contester, c'est que dans un certain nombre d'exemples de ces maladies, que nous comprenons sous le nom générique d'entérite, quelques parties de l'intestin peuvent être dans un endroit limité, le siége d'ulcérations locales, et affectant une forme annulaire. Dans l'entérite chronique, comme dans l'état aigu, disent Béhier et Hardy, (1) les désordres anatomiques sont quelquefois circonscrits, à une portion plus ou moins étendue de l'intestin, le reste étant demeuré sain. Nous ne voulons pas remonter aux localisations artificielles de Broussais ; la physiologie démontre aujourd'hui par les vivisections que la lésion de l'intestin peut être toute locale ; je le démontrerai plus loin à propos des embolies. Armand Moreau indiquait il y a peu de temps (Académie des sciences 16 mars 1868) que la section des nerfs qui se distribuent à une anse d'intestin, détermine la production du liquide dans cette anse. La portion d'intestin placée à un centimètre plus haut ou plus bas, demeure dans un repos complet sous le rapport de la

(1) Béhier et Hardy, *Pathol. int.*, 2e édit., 1864, vol. II, p. 350.

production des liquides intestinaux. Ainsi s'expliquent les ulcérations annulaires isolées dans quelques parties de l'intestin. Durand-Fardel (1) rapporte à l'entérite ces ulcérations isolées. D'autres auteurs attribuent à la même cause des faits d'ulcération annulaire et de rétrécissement consécutif de l'intestin ; je citerai Dumont-Pallier, Henoch, (2) Rokitansky, Rufz. (3) Cette observation de Rufz a une grande analogie avec l'observation V de ce travail.

Je n'ai pas trouvé de preuve clinique manifeste de rétrécissement circulaire de l'intestin consécutif à une fièvre typhoïde. Walshe (4) rapporte que Carswell (5) dit, qu'après la fièvre typhoïde, la cicatrisation des plaques de Peyer peut entraîner le rétrécissement et la mort. Houel (6) écrit que le musée Dupuytren, renferme une pièce de Barth, dans laquelle un rétrécissement circulaire de l'intestin grêle, qu'une sonde pourrait à peine franchir, est attribué à la fièvre typhoïde. Houel ajoute que les renseignements manquent. J'hésite d'autant plus à rapporter ce rétrécissement à la fièvre typhoïde, que Barth, dans la séance du 18 mars 1852, de la Société anatomique, disait, qu'il n'avait jamais rencontré dans l'intestin de malades qui avaient succombé à la fièvre typhoïde, ni de cicatrices étoilées, ni de cicatrices *rétractées*. Cette affirmation émise par Barth en séance publique, me semble invalider l'origine pathologique de la pièce du musée Dupuytren.

L'entérite syphilitique, le dépôt de goemmes dans un

(1) Durand-Fardel, *Mal. chron.*, 1868, vol. II, p. 115.
(2) Henoch, *Unterleibs Krankheiten*. vol. III, p. 70, 1858.
(3) Rufz, *Gaz. méd. de Paris*, oct. 1843.
(4) Walshe, *On cancer*, p. 302, 1846.
(5) Carswell, *Illustrations of elem. forms of disease*.
(6) Houel, *Mémoire sur l'Étranglement intestinal*. (*Moniteur des Sciences médicales et pharmac.*, année II, p. 119, 7 février 1860.)

point circonscrit de l'intestin, a été encore invoquée comme une cause de ces ulcérations annulaires et des rétrécissements consécutifs. L'observation suivante offre à cet égard quelques points intéressants.

Observation VI. — *Accidents antérieurs d'entérite chronique, albuminuerie. Mort. Rétrécissement du rectum au-dessus du sphincter supérieur. Sept rétrécissements annulaires de l'intestin grêle.* — Beauchet, Louis-Hippolyte, âgé de 42 ans, fileur, entre le 31 août 1864 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division. D'une bonne santé antérieure, B., fait remonter à trois années le début de sa maladie, son état de débilité extrême m'empêche de faire une anamnèse complète, et surtout de compléter l'interrogatoire plusieurs jours de suite. Depuis trois années la diarrhée aurait été presque continue, et B. n'aurait jamais rendu de fécès d'un volume normal, douleurs habituelles dans la région sacrée. Recrudescence des accidents depuis trois mois, défécation très-fréquente, sans mélange de sang. Un peu de toux. Dypsnée, frissons par moments, les douleurs dans le ventre ont nécessité il y a trois mois, l'application de sangsues dans le flanc et au siége. Jamais d'hémoptysie. Lors de l'admission à l'hôpital, je constate un peu d'œdême des membres inférieurs, et la présence d'une grande quantité d'albumine dans l'urine. Respiration un peu bronchique aux deux sommets. A 0m04 environ au-dessus de l'anus rétrécissement circulaire ne permettant pas le passage de l'indicateur. Végétations à la marge de l'anus. Aucune altération des testicules. (Introduction dans l'anus d'un cylindre de racine de guimauve; gomme sucrée; vin de quinquina, 3 grammes de Diascordium, 2 pilules d'opium de 0,05 chacune.)

Les jours suivants, persistance des mêmes symptômes; émaciation. Mort le 19 septembre 1864.

Examen du cadavre le 20 septembre 1864, à 9 heures du matin : temps chaud et humide ; aucune raideur cadavérique, un peu de putréfaction commençante, coloration verdâtre des téguments du ventre.

Cerveau et moëlle non examinés.

Petite ulcération de la grandeur d'une lentille, occupant toute l'épaisseur de la membrane muqueuse qui recouvrait la corde vocale inférieure gauche ; aucune autre ulcération ailleurs, pas d'ossification des cartilages du larynx.

Adhérences molles à la partie supérieure du poumons gauche; fausses membranes molles, jaunâtres, s'écrasant facilement sous la pression, recouvrant la plèvre viscérale de la base du poumon gauche; les mêmes fausses membranes se retrouvent dans la plèvre droite, appliquées sur les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre. Le poumon droit un peu induré à son sommet, présentait une vingtaine de petites masses tuberculeuses, d'un blanc grisâtre, quelques-unes à peine jaunâtres, aucune cicatrice; induration légère, ancienne, du parenchyme pulmonaire ambiant; aucune masse tuberculeuse n'était disséminée dans le reste du poumon; deux petites masses tuberculeuses grises du volume d'une grosse lentille, existaient au sommet gauche; l'induration était nulle à la périphérie. Dans le lobe inférieur, se rapprochant principalement de la partie interne, existaient plusieurs points de ramollissement gangréneux nettement circonscrit, sans kyste environnant, et formé par un ramollissement d'un gris noirâtre, s'enlevant par lambeaux et exhalant une odeur de sphacèle prononcée; quatre points distincts de sphacèle se rencontrent dans le lobe inférieur du poumon gauche; les bronches, à ce niveau comme ailleurs, étaient saines, sans dilatation, aucun caillot embolique ou autochtone dans les branches

la marge de l'anus est anormale, surtout en l'absence de l'artère pulmonaire. Tout le parenchyme du lobe inférieur gauche est splénisé, sans granulations pneumoniques et se déchire sous la moindre pression.

Péricarde sain ; aucun épanchement dans son intérieur, absence de plaques laiteuses ou d'adhérences. Lecœur d'un volume normal, sans altération des valvules ou des orifices.

Péritoine sain, sans épanchement et sans tubercules dans la cavité ; aucune adhérence des divers feuillets du péritoine.

L'estomac, d'une capacité ordinaire, présentait une muqueuse d'une couleur un peu grisâtre, sans aucune trace d'ulcérations, sans mamelonnement.

L'intestin grêle présentait dans la hauteur de 1 mètre au moins, à partir de 0,30 au-dessus de la valvule iléo-cœcale sept rétrécissements, tous circulaires, formés par une rétraction circulaire de toutes les tuniques de l'intestin : ces rétrécissements étaient éloignés d'un intervalle variant entre 0,07 et 0m20 ; examiné en dehors, l'intestin grêle ne présentait aucune autre altération qu'un épaississement blanchâtre circulaire avec froncement de la séreuse ; à l'intérieur, l'aspect de la muqueuse était variable, depuis celui d'une ulcération circulaire en bande de tout le calibre du tube, jusqu'à une cicatrice achevée. Au niveau des ulcérations la bande n'avait jamais plus de 4 à 5 millimètres de hauteur ; ses bords n'étaient pas décollés ; le fond était un peu grisâtre, formé par le tissu cellulaire sous-muqueux, sans aucune trace de tubercules. Dans d'autres points, la cicatrisation était complète et encore visible, sous forme d'une ligne d'épaississement circulaire, réunissant les deux parties de la muqueuse divisée. Dans l'intervalle des ulcérations, la memqrane muqueuse est d'une couleur rosée, pâle et ramollie.

La marge de l'anus était le siége d'un développement marqué de condylomes assez saillants; immédiatement au-dessus, ulcérations nombreuses avec destruction de la membrane muqueuse dans toute son étendue, induration de tout le tissu cellulaire sous-muqueux, et de la couche musculaire, sans aucun dépôt de cancer; à 0m035 au-dessus de la valvule iléocœcale, rétrécissement circulaire permettant à peine le passage de l'index, et formé par une bride circulaire ayant 0m006 de hauteur; au-dessus de ce rétrécissement, nombreuses ulcérations anciennes, avec destruction de la membrane muqueuse, mais ne dépassant, dans aucun endroit la musculeuse; ces ulcérations vont en diminuant à mesure qu'on examine plus haut le gros intestin, et manquent dans les colons transverse et ascendant. Aucun clapier sous-muqueux.

Le foie, d'un volume normal, sans aucune altération dans la séreuse d'enveloppe; tissu d'une couleur peu foncée, avec distinction très-marquée des deux substances; apparence prononcée d'altération graisseuse. La bile d'une couleur verdâtre assez filante et visqueuse. Aucune trace de dépôt gommeux ou de développement de tissu cellulaire.

Rate d'un volume ordinaire et saine.

Reins un peu diminués de volume, surface légèrement lobulée, un peu inégale, sans granulation de Bright apparentes; substance d'une couleur jaunâtre, avec un fin semis grenu, comme graisseux, laissant voir beaucoup de granulations graisseuses dans les tubuli et dans les épithélius. Les tubuli, dans les pyramides, présentaient également beaucoup de petits dépôts grenus; aucune trace de gommes; bassinets et calices sains.

La vessie et la prostate ne présentaient aucune altération.

L'existence d'un rétrécissement du rectum à 0m 035 de

d'une lésion cancéreuse. On sait par les travaux de Gosselin, de Baerensprung et de Desprès, comme par celui que j'ai publié moi-même (*Moniteur des sciences médicales et pharmaceutiques*), que le rétrécissement dit syphilitique de la partie inférieure de l'anus s'observe presque exclusivement chez la femme. Le fait que j'ai recueilli est donc anormal. Ce rétrécissement était-il vraiment d'origine syphilitique ? On aurait le droit d'en douter en l'absence de renseignements sur l'anamnèse. Ce qui me semble positif, c'est que la tuberculisation dont nous trouvons la preuve dans l'examen des poumons de mon malade, n'explique pas cette lésion du voisinage de l'anus, tandis qu'elle est presque propre à la syphilis. De quelque manière qu'on envisage ce fait, soit qu'il soit transporté dans le cadre des rétrécissements occasionnés par la tuberculisation, il n'en reste pas moins très-remarquable par le nombre et le degré des rétrécissements du gros intestin et de l'intestin grêle. Il faut noter que l'albuminurie permet de soupçonner l'intervention d'une autre cause, de la dégénérescence amylacée. Je regrette dans l'étude de ce malade une omission grave, c'est d'avoir négligé de m'assurer si le foie, les reins et les autres organes, surtout les parois de l'intestin et les artères qui s'y rendent n'auraient pas été le siége d'une dégénérescence amylacée.

Les lésions de l'intestin dans la syphilis constitutionnelle ont été étudiées par Cullerier (1), par Pillon (2), par E. Muller (3). Cette dernière thèse, dont je ne connais que des extraits, a surtout fait connaître les opinions sur ce sujet, de Dittrich, le clinicien d'Erlangen, dont les

(1) *Union médicale*, 1854.

(2) Pillon, *Gaz. des Hôpitaux*, 1857,

(3) E. Muller, *Ueber das Aufreten der constitutiontellen Syphilis in Darm Kanal. — Dissert. inaug* , Erlangen, 1858.

beaux travaux ont les premiers fait connaître la syphilis du foie. Ces travaux n'ont pas été acceptés comme démonstratifs. Virchow (1), Rollet et d'autres pathologistes ont exprimé des doutes sur l'origine syphilitique des ulcérations intestinales observées par ces auteurs. Il ne faudrait pas croire, néanmoins, que ces auteurs révoquent en doute la possibilité de lésions syphilitiques de l'intestin. Eberth aurait réussi dans un cas à constater à côté de l'ulcère intestinal en voie de rétraction, la présence de dépôts gommeux qui auraient été la cause de ces ulcérations. Foerster (2) a décrit dans le journal de médecine de Wurzburg une lésion syphilitique des plaques de Peyer.

Cette énumération prouve que les lésions syphilitiques de l'intestin ne sont pas niées d'une manière absolue. Les travaux que je viens d'énumérer n'indiquent pas, il est vrai, la forme annulaire des ulcérations; cependant elle est positivement mentionnée par d'autres observateurs, dont j'analyserai plus loin les travaux.

J'ai moi-même eu deux fois l'occasion de constater ces ulcérations annulaires chez deux malades.

Observation VII. — *Ulcération annulaire de l'intestin grêle dans une syphilis constitutionnelle.* — Cette observation a déja été rapportée à d'autres points de vue dans mon mémoire sur l'*influence des lésions cérébrales sur la production du diabète sucré* (3) et dans mes études cliniques sur le diabète; c'est celle de Taupin, Héloïse, âgée de 32 ans, observée àl'Hôtel-Dieu de Rouen, de 1856 à 1860. Une femme qui succomba des suites d'une syphilis cérébrale aveclésion de la cinquième paire, présentait au som-

(1) Virchow, *La syphilis constitutionnelle*, trad. de l'allemand, par Paul Picard.

(2) Foerster, *Citation de* Baerensprung. *Hereditaere Syphilis*, p. 190, 1864.

(3) *Mémoires de la société de Biologie.*

met des deux poumons des tubercules crétacés, et au droit une cicatrice d'une petite caverne ; elle avait été atteinte fréquemment pendant la vie d'une diarrhée opiniâtre. Le péritoine et les ganglions mésentériques étaient sains. De larges ulcérations occupaient la plus grande partie de la circonférence de l'intestin grêle, dans le voisinage de la valvule iléocœcale, quelques-unes étaient complétement circulaires ; leurs bords étaient adhérents, grisâtres ; leur fond constitué par une membrane cellulofibreuse qui recouvrait incomplétement les fibres musculaires. D'autres ulcérations existaient dans le gros intestin, surtout dans le cœcum et les colons ascendant et transverse. Sur aucune des ulcérations de l'intestin on ne remarquait de dépôt tuberculeux.

J'ai constaté ces mêmes cicatrices d'ulcérations annulaires de l'intestin grêle chez un homme de 38 ans, mort de pleurésie purulente avec caverne gangréneuse de la base du lobe inférieur droit. Cet homme présentait égament quelques tubercules crétacés. Le foie offrait les lésions caractéristiques de la syphilis avec hypertrophie celluleuse, circonscrivant des îlots séparés au moyen de larges scissures au milieu desquelles existaient des dépôts gommeux.

Le professeur G. I. Eberth, de Zurich, a publié le résultat de l'autopsie d'un enfant présumé syphilitique et qui présentait des lésions très-intéressantes (1). Je donnerai seulement l'analyse de cette observation très-étendue : Enfant mort-né d'une femme saine ne présentant pas de symptômes de syphilis. Le poids de l'enfant était de 2 livres 6/8. A la plante et au bord interne des pieds, de même qu'à la paume des mains et entre les doigts l'épiderme est soulevé par des collections variant du vo-

(1) Eberth, Virchow's *Archiv.*, vol. XL, p. 326, 1867.

lume d'un pois à celui d'un grain de millet, et contenant un pus liquide. Dans le thymus on rencontrait des abcès variant en volume depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un haricot, des infiltrations et des collections jaunes. Infiltrations d'un jaune grisâtre dans les poumons. Dépôts de lymphe plastique avec dépôts d'un blanc jaunâtre, plus ou moins saillants sur la plèvre. Foie normal hypérémié. Adhérences molles du péritoine, surtout entre les circonvolutions. Les parois de l'intestin grêle présentaient des dépôts annulaires larges de 3/4 d'un centimètre environ, de nature gommeuse et rétrécissant le canal du tube digestif. La muqueuse de l'intestin, à côté de ces infiltrations que j'ai pu constater dans huit endroits, était parfaitement normale. Au niveau des dépôts annulaires, la muqueuse de l'intestin n'était pas ulcérée. Les follicules isolés et les agminés ne présentaient aucune lésion.

Bien que les renseignements sur la santé du père manquent dans ce cas, il est difficile de méconnaître la syphilis congénitale chez cet enfant; la valeur du pemphigus plantaire et palmaire des nouveau-nés, des abcès du thymus, est connue depuis les recherches de P. Dubois; les lésions du poumon, les gommes etc, nous ont été décrites par Depaul. L'origine du mal est donc révélé dans ce cas par les lésions concomitantes. J'ajouterai la péritonite plastique rattachée par Simpson à la syphilis congéniale, Il serait donc difficile de nier la nature syphilitique des lésions intestinales. Il serait superflu de rappeler que la rétention de fecès irritants n'a pu jouer aucun rôle de la lésion de l'intestin.

Meschede a publié (1) l'observation d'un homme de

(1) Meschede, Virchow's *Archiv.*, vol. XXXVII, p. 565, 1866.

36 ans qui avait présenté la succession des symptômes primitifs, secondaires et tertiaires de la syphilis, qui succomba à une Pneumonie. Il existait dans l'intestin grêle 54 ulcères, dont quelques-uns annulaires et en voie de cicatrisation.

Cette forme transversale des ulcérations est encore signalée par Roth (1), chez un nouveau-né, probablement syphilitique. Je né ferai que citer une note sur un cas du même genre, observé chez un adulte à l'hôpital de Stuttgart par Arnold Beer (2).

J'ai passé en revue les diverses maladies dans lesquelles ces ulcérations annulaires sont signalées : Phthisie, enterite, dysenterie, syphilis intestinale. Je n'ai fait jusqu'ici qu'une analyse empirique des faits, il me reste, pour montrer l'état de la question, à exposer le point d'union de ces divers cas, leur cause commune, leur physiologie pathologique.

H. Meckel (3) a rapporté à la maladie cholestérique, celle que nous nommons aujourd'hui amylacée, les inflammations de l'intestin, limitées sous formes d'anneaux, et ajoute qu'en dehors de cette affection, on la rencontre encore dans les maladies des reins. Il donne l'explication suivante de leur mode de développement. L'altération de la bile et la lésion du foie sont la cause première de l'inflammation annulairede l'intestin. Dans certaines affections générales, comme dans des maladies du rein, la bile contient de l'urée; la bile devient alors une substance irritante pour la muqueuse digestive. Certaines parties de l'intestin, par leurs mouvements péristaltiques, se débarrassent rapidement de la matière altérée, d'autres la retiennent plus longtemps, se paralysent,

(1) Roth, Virchow's *Archiv.*, vol. XLIII, p. 296, 1868.
(2) Arnold Beer, *Die Eingeweide syphilis*, 1865, Tnebingen, p. 167.
(3) H. Meckel, *Loc. cit.*, p. 291.

alors l'action irritante de la bile devient plus marquée sur ces parties, d'où l'altération annulaire.

La théorie de Meckel, que je viens de rapporter, ne donne pas une explication parfaitement satisfaisante des lésions anatomiques décrites plus haut. Pourquoi, en effet, l'ulcération serait-elle annulaire de quelques centimètres d'étendue. Si la bile altérée irrite une portion d'intestin dans laquelle elle est retenue, cette action morbide ne devrait pas se limiter sur une étendue aussi restreinte. Comment expliquer par cette théorie la mortification des tissus, l'escarre de la muqueuse et surtout cette absence presque constante de signes anatomiques de l'inflammation que nous avons observée sur les bords de la solution de continuité.

L. Colin a formulé une autre théorie qui pourrait, au moins, dans certains cas, rendre compte du développement des ulcérations annulaires de l'intestin (1). Il s'exprime ainsi : « La forme des ulcérations intestinales est remarquable ; chacune d'elles prise isolément correspond à la distribution périphérique d'une ramification de l'artère mésentérique. N'y a-t-il pas lieu de se demander si ce n'est pas à la compression de ces petites branches vasculaires par les masses tuberculeuses du mésentère que l'on doit rapporter les sphacèles correspondants de la muqueuse. La perte de substance comme par emporte-pièce, l'absence sur les bords de l'ulcère de tout travail actif de destruction par inflammation locale, et cet effet de la compression a tenu sans doute à la rapidité de son développement sous l'influence d'une tuberculisation aussi aiguë des ganglions mésentériques. »

La théorie de L. Colin est donc basée sur l'oblitération ou au moins la compression des branches de l'ar-

(1) L. Colin, *Études de médecine militaire*, p. 23.

tère mésentérique par les ganglions malades. Cette lésion primitive est indispensable, malheureusement elle n'est pas constante, témoin quelques-unes des observations rapportées plus haut, dans lesquelles les ganglions lymphatiques sont décrits comme parfaitement sains.

Quelques années avant L. Colin, un des médecins de l'hôpital de Guy de Londres, Habershon (1), insistait sur le rôle de l'oblitération des vaisseaux mésentériques comme cause de certaines gangrènes localisées de la muqueuse intestinale. A l'appui de son opinion, il donnait le résumé d'une observation d'un homme mort de cirrhose du foie avec albuminurie. A l'autopsie, on trouva une péritonite plastique généralisée ; les intestins étaient fortemeut distendus par des gaz. A huit pouces de la valvule iléocœcale, la surface péritonéale de l'intestin était, dans l'étendue de quelques pouces, d'une couleur grise foncée, comme si elle était sur le point de se gangréner. Il n'existait ni constriction, ni étranglement, et pendant la vie, le malade n'avait présenté aucun symptôme de cette lésion. La membrane muqueuse de la partie inférieure de l'iléon était dans un état gangréneux ; cette lésion était parfaitement limitée, les bords étaient très-congestionnés. Cet escarre même comprenait toute la membrane muqueuse et n'était pas limité aux plaques de Peyer. *Les veines mésentériques étaient remplies de caillots.*

Virchow, dans un cas d'embolie de l'artère mésentérique supérieure (2), a trouvé deux ulcères perforants du duodenum. Oppolzer, dans un même cas d'embolie par la même artère (3), a décrit un sphacèle de la mu-

(1) Habershon, *Observations on the diseases of the alimentary canal*, p. 166. 1857.

(2) Virchow, *Gesammelte Abhandl.*

(3) Oppolzer, *Allgem. Wiener, Med. Zeitschrift*, 1862, — *Gaz. hebd. de Méd., et de Chir.*, sér. I, vol. IX, p. 637, 1862.

queuse de l'intestin grêle. Cohn (1) a constaté aussi des lésions produites par la même cause. « J'ai rencontré, dit-il, comme beaucoup d'autres observateurs, beaucoup de cas dans lesquels, à côté d'une maladie du cœur, notamment d'une endocardite aigue et d'infactus secondaires dans la rate et les reins, on constate encore dans le mésentère et dans le tissu sous-muqueux de l'intestin des hémorrhagies et des processus ulcératifs. »

L'expérimentation a fourni de nouvelles preuves à l'appui de cette théorie. Cette lésion locale de l'intestin a fixé l'attention d'un excellent expérimentateur dont je connais personnellement le talent et l'exactitude. Panum (2) a montré que dans les embolies des artères mésentériques produites artificiellement chez les animaux, quand ceux-ci ne succombaient pas trop rapidement, on trouvait un détachement de l'épithelium et uné destruction gangréneuse partielle de la muqueuse intestinale.

Malheureusement l'observation anatomiqne ne fournit pas assez d'éléments pour nous permettre de contrôler chacune de ces théories. Il est probable qu'aucune d'elles n'est rigoureusement applicable à tous les faits, et que les ulcérations annulaires de l'intestin reconnaissent pour cause plusieurs ordres de circonstances. Je remarquerai d'abord que les maladies dans lesquelles on les observe, tuberculisation, entérite, dysenterie, syphilis ont toutes une tendance prononcée à donner lieu au développement de la dégénérescence amylacée des organes. Sous ce rapport, la théorie de Meckel pourrait paraître vraisemblable. Dans cette dégénérescence amylacée, la lésion de la bile n'est du reste pas le seul élément mor-

(1) Cohn, *Embolische Gefaesskrankheitein*, p. 566, 1860.
(2) Panum, Virchow's *Archiv.*, 1862, vol. XXV, p. 508.

bide qui puisse entraîner l'altération de la muqueuse intestinale ; les vaisseaux capillaires et surtout ceux de l'intestin sont très-fréquemment atteints. Cette altération amylacée des petits vaisseaux décrite par tous les auteurs prédispose aux thromboses qui entraînent la gêne ou la suppression de la circulation capillaire. Cette altération est-elle primitive ou n'est-elle que la conséquence de l'altération des ganglions (Observation V, observations de Léon Colin, Cossy, etc.), ou bien d'une lésion du mésentère, c'est ce qu'il serait difficile de décider.

Sans vouloir donc opter entre ces diverses théories, il me semble que le rôle d'un trouble de circulation capillaire local est seul capable d'expliquer la localisation de cette lésion annulaire de nature gangréneuse et qui devient ultérieurement la suite des rétrécissements cicatriciels de l'intestin.

J'ai dit que la lésion des vaisseaux intestinaux semblait être souvent primitive; mais la proposition inverse ne serait-elle pas plutôt dans quelques cas l'expression de la vérité, ou en d'autres mots la phlegmasie de la muqueuse ne cause-t-elle pas une irritation plus ou moins vive des capillaires, d'où résulte leur oblitération et par une conséquence ultérieure une gangrène de la partie de la membrane muqueuse à laquelle se rendent ces vaisseaux ? J'ai vu, comme tous les observateurs, l'irritation de la muqueuse causer la phlegmasie même purulente des branches d'origine de la veine porte; cette phlegmasie peut donner lieu à une inflammation circonscrite du mésentère, à une rétraction des tissus qui le constituent, et ultérieurement à l'oblitération des vaisseaux compris dans l'écartement des deux feuillets séreux.

La question que j'étudie ici renferme donc un grand nombre de difficultés dont la solution n'est pas encore trouvée.

Les symptômes des ulcérations annulaires de l'intestin et des rétrécissements consécutifs sont très-variables et par conséquent difficiles à exposer ; comme toujours les éléments d'étude sont encore très-rares ; beaucoup des observations publiées sont très-pauvres en renseignements séméiologiques et se bornent à la description des lésions trouvées après la mort. Dans les quelques faits que j'ai pu observer, la durée de l'affection a été prolongée et marquée par des rémissions assez longues, cependant le retour à la santé n'était pas complet dans beaucoup de cas.

Ce n'est guère que cette longue durée d'accidents de diarrhée à récidives incessantes, sans crise d'étranglement qui pourrait faire distinguer ces rétrécissements cicatriciels d'avec les étranglements par des bandes.

Jusqu'ici la thérapeutique ne nous a fait connaître aucun agent capable de modifier la tendance à la rétraction de ces ulcérations annulaires.

VIII. — DU DIABÈTE SUCRÉ.

Le diabète sucré, depuis qu'il est mieux connu et plus exactement diagnostiqué, prend rang au nombre des affections fréquentes ; c'est ce que démontre l'observation des médecins français et étrangers. Sous ce rapport, je ne peux que corroborer les résultats qui deviennent de plus en plus nombreux. J'ai constaté, outre ce nombre considérable de glycosuries, que presque tous les malades appartiennent à la classe aisée ; depuis cinq ans,

j'ai recueilli une note sur chacun des glycosuriques soignés par moi seul ou en consultation avec d'autres médecins, aussi bien que l'histoire des diabétiques admis dans ma division médicale à l'Hôtel-Dieu. Le nombre des glycosuriques traités dans la pratique civile s'élève à 40 ; il n'est plus que de huit dans la pratique hospitalière pendant treize ans, le mouvement des malades pendant cette période atteignant presque 9,000. La différence est donc énorme elle prouve de nouveau que le diabète n'est pas une maladie dont le développement est favorisé par la misère, et, que l'usage si habituel des féculents, du cidre comme boisson, n'exerce aucune influence pathogénique ; en effet, dans la localité où j'exerce, le cidre est la seule boisson de la classe ouvrière, tandis que l'usage du suc de la pomme devient chaque jour plus restreint dans la classe aisée, où il est remplacé par le vin. Au contraire, le diabète est d'une fréquence excessive dans la classe aisée. Cette partie de la population de la ville de Rouen use d'une alimentation très-nourrissante, le plus souvent animale, et justifie l'opinion déjà ancienne de Lepecq de la Clotûre (1) que les habitants de la ville de Rouen sont grands mangeurs et grands buveurs ; il ajoute même, ce qui n'est que trop vrai aujourd'hui, qu'ils ne se réunissent guère que pour des festins d'une abondance énorme. J'ai signalé cette différence considérable entre les classes aisée et ouvrière de la population de notre localité, la première usant presque exclusivement ou du moins de préférence d'une alimentation maigre et féculente ; la deuxième d'une nourriture animale : dans la classe aisée, le diabète est commun, dans la classe ouvrière il est rare. Le cidre ne me semble

(1) Lepecq de la Cloture, *Collection d'observations sur les maladies et les constitutions épidémiques*, 1776-1778.

donc pas jouer un rôle habituel et fâcheux comme cause de glycosurie ; il faut noter, du reste, que le cidre n'est en général consommé qu'à l'époque où la fermentation a de beaucoup diminué la quantité du sucre que ce liquide renferme, en opérant sa transformation en alcool. Le cidre, et surtout celui qui est consommé par la classe ouvrière est un peu aigre, et n'a pas cette saveur sucrée qu'il présente avant cette fermentation.

Stœber et Tourdes, dans leur intéressante *Etude topographique et médicale de Strasbourg* (1) en indiquant la fréquence du diabète dans cette localité, insistent sur l'influence probable de l'usage de la bière dans le développement de la glycosurie; malgré le talent de ces deux observateurs, je ne crois pas que cette influence soit très-bien démontrée ; en effet, si la proposition qu'ils émettent, était conforme à la vérité, le diabète devrait être plus commun dans la classe ouvrière de Strasbourg, qui fait un usage, notoirement exagéré de la bière, que dans la classe aisée qui en consomme beaucoup moins. Or, je ne trouve dans l'ouvrage des deux professeurs de l'école de Strasbourg aucun renseignement à cet égard.

Je suis loin de méconnaître l'obscurité qui règne encore dans la science sur les causes et sur les origines du diabète; aussi ai-je cru devoir toucher la question de l'influence pathogénique de certains ingesta. Parmi les circonstances que la clinique démontre présider au développement de cette maladie, il est impossible de méconnaître la goutte, et son dérivé immédiat, la gravelle, en un mot, l'arthritis. Dans notre localité, comme partout, la goutte se rencontre assez fréquemment dans la classe aisée, et manque dans la classe ouvrière; par conséquent comme partout, l'influence d'une boisson

(2) Stœber et Tourdes, *Strasbourg*, 1864.

acide semble sans grande influence, tandis que le rôle pathogénique de la formation urique est comme toujours incontestable.

D'après mon observation, le diabète est relativement assez commun à Rouen. Sur 41 individus chez lesquels cette maladie fut observée, 17 appartenaient au sexe féminin et 24 au sexe masculin. L'âge de ces différents malades était relativement peu avancé ; ainsi en ne tenant compte que de l'âge des malades au moment où ils furent soumis à mon observation, je trouve que 40 cas de diabète se répartissent de la manière suivante :

Agés de 29 ans, 2 cas ; de 30 à 39, 2 ; de 40 à 49, 6 ; de 50 à 59, 12 ; de 60 à 69, 10 ; de 70 à 79, 8 ; de plus de 80 ans 1.

Dans la pratique hospitalière, l'âge des malades était relativement moins avancé ; ainsi 8 malades sur 10 (y compris deux cas observés à l'hôpital de la Charité de Paris) avaient de 13 à 39 ans. Je m'empresse de faire remarquer que l'Hôtel-Dieu de Rouen ne reçoit guère que des adultes, et que ce n'est que très-exceptionnellement que les individus âgés de plus de 60 ans y sont admis.

L'*anatomie pathologique du diabète* est encore à constituer ; les lésions pathognomoniques nous sont pour ainsi dire inconnues, les altérations organiques que la mort nous révèle sont le plus souvent des lésions secondaires, suite de complications ou d'accidents. C'est sous ce titre, qu'il faut ranger, sans aucun doute, les phlegmasies aigues ou chroniques du parenchyme des reins. Si la forme chronique, connue sous le nom de dégénérescence granuleuse, graisseuse, est relativement assez fréquente, il n'en est pas de même de la forme aigue. La néphrite suppurée a été indiquée par Ruysch qui, au

dire de Frank, aurait rencontré deux fois des abcès rénaux à l'ouverture du cadavre d'un diabétique.

Chez un garçon de 13 ans, mort en 1855, dans mon service à l'Hôtel-Dieu de Rouen un petit abcès du volume d'un grain de chenevis fut découvert dans l'un des reins. Cette petite collection purulente, non enkystée, présentait un pus parfaitement reconnaissable à l'œil nu et au microscope. Les deux reins, augmentés de volume, présentaient une vascularisation anormale. Aucune trace de suppuration n'existait ni sur les téguments, ni dans aucune partie de l'appareil urinaire ou des autres viscères. Il est curieux du reste de trouver si rarement les indices d'une phlegmasie franche dans l'organe, dont la stimulation incessante par une sécrétion exagérée, paraît constituer la prédisposition la plus incontestable à ce genre de processus morbide.

J'ai vainement recherché, dans les quelques ouvertures de cadavres que j'ai pratiquées, ces curieuses lésions du pancréas indiquées dans quelques cas récents par Hartsen, Fles et Recklinghausen.

Les autres altérations, dont quelques points m'ont paru devoir être signalés, prendront place aux accidents du diabète.

Les accidents de la glycosurie ont depuis quelque temps beaucoup attiré l'attention des médecins par deux raisons. Les brillantes découvertes de M. Claude Bernard ont fait connaître tout un ordre de faits sur la glycogénie ; les médecins ont tous cherché à faire profiter la médecine de ces découvertes de la physiologie ; est-ce à raison ou à tort ? Je ne pourrais blâmer cette tendance qui n'est peut-être pas sans danger toutefois, comme j'aurai à le dire plus loin, en me prenant moi-même pour exemple. Un autre intérêt tout pratique s'attachait encore à l'étude des accidents du diabète. La maladie étant sou-

vent latente, c'est-à-dire n'occasionnant aucun trouble sérieux de la santé, elle reste méconnue du malade, et même du médecin, jusqu'à l'époque où des accidents se développent et permettent alors de fixer le diagnostic.

La littérature médicale s'est enrichie dans ces dernières années de travaux sérieux qui ont fait progresser la science. Marchal (de Calvi) a publié sur ces accidents un ouvrage (1) où il a résumé ses publications antérieures ; il est incontestable que Marchal (de Calvi) nous a montré le rapport de la gangrène, de l'anthrax avec le diabète, rapport méconnu avant lui, dont on avait sans aucun doute vu et décrit des exemples antérieurs, mais dont la liaison, aujourd'hui manifeste et incontestable, avait échappé à nos devanciers comme à nos contemporains. Ce travail remarquable de Marchal avait une importance plus pratique encore, c'est qu'en montrant le rapport de causalité, il indiquait le meilleur moyen de guérison d'une maladie trop souvent méconnue et par suite mortelle. Si je m'empresse ici de reconnaître le mérite des travaux de Marchal, c'est que je désire ne pas être soupçonné d'irritation quand je répondrai plus loin à une critique qu'il a faite avec une courtoisie parfaite et non sans justesse sur quelques points d'une de mes publications antérieures.

Les altérations de la peau dans le diabète sont multiples ; en effet, les traités dogmatiques indiquent beaucoup de variétés de lésion du tégument externe qui se manifestent dans le cours de la glycosurie. Une lésion légère, et qui pourrait passer inaperçue, s'est manifestée chez un de mes malades, c'est une atrophie partielle du derme causée par une altération du tissu graisseux et laissant

(1) Marchal (de Calvi), *Recherches sur les Accidents diabétiques*, Paris, 1864.

à sa suite de petites cicatrices blanchâtres, ponctuées et rondes analogues à celles qu'occasionne une petite brûlure superficielle. Voici le fait que j'ai observé.

Observation I. — *Diabète sucré; atrophie partielle du derme de la région sous maxillaire. Accidents cérébraux. Amélioration.* — M. A... boulanger à Romilly sur Andelle, âgé de 43 ans, d'une faible santé dans sa jeunesse, a été atteint antérieurement de plusieurs fluxions de poitrine; sa santé se rétablit à l'âge de 20 ans; à 25 ans, A... pesait 115 à 120 livres; à partir de l'âge de 33 ans, il a pris beaucoup d'embonpoint, et était arrivé à peser 180 livres. M. A..., a usé abondamment des boissons alcooliques. Il y a 2 ans, rhumatisme polyarticulaire aigu tenant le malade alité pendant près de 40 jours; depuis lors sa santé ne s'est jamais rétablie; depuis le mois de Juin 1864, une soif très-intence a attiré l'attention du malade; il en était arrivé à boire jusqu'à 10 litres de liquide sans pouvoir se désaltérer. Pendant ce temps l'appétit augmenta peu, mais les forces et la faculté visuelle diminuèrent graduellement. De temps à autre, M. A... éprouve, sans cause connue, une douleur comparée par lui à une brûlure dans la nuque et la portion cervicale du rachis; cette douleur toujours fixe, sans irradiation, en haut ou en bas, gêne un peu les mouvements du col, dure à peine une journée, et manque parfois pendant plusieurs semaines consécutives.

M. A... me consulte en septembre 1864 pour la première fois, et accuse outre la polydipsie, l'adynamie et l'amblyopie indiquées plus haut, une disposition marquée aux sueurs; langue collante, gencives normales. Rien d'anormal perçu à l'examen des poumons ou du cœur. L'urine contenait alors 3 gram. 76 à 4 grammes de glycose par litre d'urine. Traitement par l'eau de Vichy; régime antiféculent; sous l'influence de ce traite-

ment, M. A..., s'améliore, la soif, l'adynamie diminuent graduellement. Au commencement de février 1865, l'urine examinée par le même pharmacien qui avait fait la première analyse quantitative de l'urine en septembre 1864, fut trouvée complètement libre de glycose. M. A..., se plaignait seulement d'une douleur dans les parois thoraciques et de quelques étouffements. Vers le mois de mars la glycosurie reparaît. M. A..., remarque alors que la région sous maxillaire dans toute son étendue, devient dans des points très-limités le siége d'une petite tumeur dure, sans rougeur, du volume d'une tête d'épingle ; douleurs locales analogues à des picotements. Ces points se succèdent peu à peu dans l'espace de 2 mois. Dans cet espace de temps la peau n'a jamais présenté aucune érosion ou ulcération. En avril 1865, je vis le malade chez lui, étant appelé en consultation pour sa femme atteinte d'une variole confluente. A ce moment M. A... attira mon attention sur la peau de la région sous maxillaire, je la trouvai dans l'état suivant : un grand nombre de petites taches blanches, nacrées, du volume d'une lentille, étaient visibles sur toute l'étendue de cette région. Ces taches ne sauraient être mieux comparées, qu'à la cicatrice résultant de fines brûlures ; il existait encore quelques-unes de ces nodosités douloureuses ; elles occupaient toute l'étendue du derme et adhéraient un peu au tissu cellulaire sous cutané ; elles n'offraient aucun changement de couleur de la peau, et, étaient un peu sensibles à la pression. Aucune tache semblable n'existait à la surface des joues, sur la poitrine et même aux membres inférieurs. Aucune vergeture comme on en trouve chez les individus très-gras, ayant éprouvé un amaigrissement rapide. L'urine a cette époque contenait du glycose. Pendant l'été de 1865, les symptômes du côté de la peau disparaissent. Dans

les derniers mois de cette année, A. éprouve un affaiblissement graduel de la mémoire, des étourdissements, une sorte d'hébétude; la soif est toujours intense et la glycosurie persiste. Au commencement de janvier 1866, M. A..., est de nouveau soumis à mon examen, je constatai cet état de l'intelligence, la peau du menton présentait toujours les mêmes cicatrices, mais elle n'était nullement douloureuse. Dans le courant de l'année 1866, sous l'influence d'un régime anti diabétique sévère et des alcalins, l'état de M. A... s'améliora, l'hébétude disparut, mais la glycosurie persistait et l'adynamie était toujours considérable. Depuis la fin de l'année 1866 j'ai perdu M. A... de vue. J'ai appris qu'il s'était suicidé en se noyant.

Je n'ai pas trouvé dans nos ouvrages la mention d'une lésion analogue de la peau chez les diabétiques, c'est une atrophie du derme consécutive à une affection du derme et du tissu cellulaire graisseux sous cutané. Cette lésion présente quelqu'analogie avec le tubercule syphilitique de la peau, tubercule interstitiel qui atrophie le derme, sans ulcération préalable, et laisse à sa suite une cicatrice indélébile comme une brûlure. On a décrit de petites gangrènes superficielles ponctuées, se succédant sur les membres de certains diabétiques, mais ici rien de semblable ne s'est présenté, car jamais la peau n'a offert de rougeur ou d'ulcération : Baerensprung a décrit dans les annales de l'hôpital de la Charité de Berlin, une forme d'altération du tissu graisseux de la peau dont il n'a observé qu'un seul exemple. Le tissu graisseux était transformé en colloïde. Comme le malade observé par Baerensprung a succombé, je me demande si ce tissu colloïde aurait été susceptible de guérison, de rétraction. Sans entrer dans une série d'hypothèses, je crois qu'on ne peut hésiter à reconnaître chez ce malade une

altération de la peau et du tissu cellulaire graisseux, terminé par atrophie de ces divers tissus. J'ajouterai que je n'ai pas trouvé de traces de syphilis chez ce malade, qui assurait n'avoir jamais eu d'infection spécifique.

Cette observation présente encore un autre intérêt par le rhumatisme antérieur, la douleur si vive et de courte durée dans la région cervicale du rachis, et enfin par l'invasion des accidents cérébraux d'une nature particulière. Bien que ce dernier genre de symptômes apparut sous une forme habituellement très-grave, il n'en a pas moins diminué d'une manière notable; enfin je devrais indiquer la disparition momentanée de la glycosurie. Je reviendrai sur la discussion de plusieurs de ces questions dans une partie plus avancée de ce travail.

Une autre variété de symptômes cutanés dans le diabète qui me semblent peu indiqués sont ceux qui résultent d'un trouble de circulation locale; ces accidents sont quelquefois fugitifs, momentanés, rappellent ceux que l'on observe chez tous les cachectiques et qu'on ne saurait attribuer qu'à un trouble des nerfs vasomoteurs. Dans un autre travail (1) j'ai étudié cliniquement ces curieuses variétés d'anémie locale, qui forment comme une transition à cette curieuse variété d'asphyxie locale, de gangrène symétrique très-bien décrite dans l'excellente thèse de M. Maurice Raynaud (2). Le diabète offre ces divers ordres d'accidents, et je crois que ces pertes de sensibilité momentanées, limitées à une ou plusieurs extrémités peuvent s'expliquer par un trouble local sans avoir besoin de recourir à l'hypothèse d'une lésion du cerveau ou de la moelle. J'ai observé deux faits très-cu-

(1) Leudet, *Arch. gén. de méd.*, février 1864.

(2) Raynaud, *De l'Asphyxie locale et de la Gangrène symétrique des extrémités*, Paris, 1862.

rieux il me semble, et qui peuvent éclairer cette question.

Observation II. — *Diabète sucré à début latent, se développant à la suite de chagrins violents; traitement par les eaux de Vichy. Suppression de la glycosurie. Cataracte double. Trois ans après le début des accidents constatés délire, dyspnée, reproduction de la glycosurie, affaiblissement de la jambe gauche avec anesthésie et refroidissement diminuant rapidement; fausse pneumonie. Mort.*— M. L., propriétaire à Rouen, a joui antérieurement d'une bonne santé; il se maria à 42 ans, et épousa une créole, d'un caractère peu sympathique au sien, il en résulta pour L. de vives contrariétés. A 52 ans, L. eut un fils. Les mêmes chagrins persistèrent, même depuis la mort de Mme L., arrivée il y a quelques années. A l'âge de 66 ans, très-effrayé de la mort d'un de ses amis, qui avait succombé à une albuminerie avec diathèse hémorrhagique, survenue dans le cours d'une maladie organique du cœur, M. L., accuse un malaise très-prononcé; il se plaignait vivement d'une sensation de sécheresse dans le nez et dans la bouche, et d'une pesanteur de tête, comme si une calotte de plomb pesait sur le crâne. Son médecin habituel, mon ami le Dr Nicolle examina l'urine et y constata la présence d'une grande quantité de glycose. M. L. n'avait alors ni polydipsie, ni boulimie; il fut soumis au traitement par les antiféculents, eaux de Vichy. Pendant son séjour dans cette localité. M. L. vit son état s'améliorer, la glycosurie disparut, et n'a jamais été constatée depuis, bien que l'urine ait été examinée nombre de fois, par M. le Dr Nicolle, et par deux pharmaciens distingués de notre ville, la dernière fois, en novembre 1867. Pendant ces trois années, il s'est developpé une cataracte qui a rapidement supprimé la vue de l'œil gauche et depuis quelques mois celle de l'œil droit, au

point que, depuis le mois de novembre 1867, il a dû renoncer même à lire le journal.

Le 8 décembre 1867, M. L. alors âgé de 70 ans, a commencé à éprouver du malaise et de la dyspnée, M. le Dr Nicolle constate alors de nouveau la présence dans l'urine d'une grande quantité de glycose que j'ai pu vérifier moi-même. Le jour même, M. L. présenta sans aucune syncope ou paralysie un délire calme ; il répétait constamment double six, double blanc, et une série d'expressions n'ayant entre elles aucune suite. Dans la matinée du 10 décembre, la dyspnée augmenta et on reconnut les symptômes locaux d'une double broncho-pneumonie. Dans l'après-midi du même jour, M. L. se plaint d'un affaiblissement du membre inférieur gauche ; les mouvements volontaires y sont conservés, mais la force y est diminuée au point que le malade se soutient difficilement sur cette jambe. Cet affaiblissement augmente dans la matinée du 11 décembre et s'accompagne d'un refroidissement considérable de la peau de toute la jambe gauche ; ce refroidissement apprécié du malade est constaté par les deux médecins qui lui donnent des soins. Dans l'après-midi du même jour, ce refroidissement existait encore ; la jambe n'était ni cyanosée, ni même plus pâle que celle du côté opposé ; la motilité de la jambe est diminuée ; quelques fourmillements ressentis depuis plusieurs jours dans ce membre. Les battements des artères sont aussi forts dans le membre inférieur gauche que dans le droit ; aucune altération de la sensibilité, ni hypéresthésie, ni anesthésie. Connaissance intacte, un peu d'excitation psychique ; M. L. donne lui-même des renseignements très-détaillés sur son état. Affaiblissement général ; mais aucune paralysie locale autre que l'affaiblissement de la jambe indiquée plus haut. Bronchopneumonie intense. Mort dans la nuit du

11 au 12 décembre 1867, à la suite de l'aggravation des accidents de dyspnée. L'ouverture du cadavre n'a pas été faite.

Cette observation pourrait donner lieu à plusieurs interprétations ; existait-il une lésion du système nerveux central et dans le cas de réponse affirmative, de quelle nature était cette lésion? Je ne pourrais répondre d'une manière exacte, ni à l'une, ni à l'autre de ces deux questions. La paralysie d'une seule jambe, paralysie très-incomplète sans aucun trouble simultané de l'autre membre inférieur, est chose inusitée dans une lésion du cerveau, et rare dans une affection de la moelle ; je reste dans un doute prudent, et constate seulement l'existence de ce dérangement bizarre de la motilité avec l'abaissement de température dans tout un membre.

Admettre une paralysie dans ce cas me semble très-difficile, surtout quand j'ai présent à l'esprit ces paralysies localisées d'une durée plus ou moins longue, quelquefois transitoires, que j'ai signalées chez les cachectiques. J'ajouterai que ces paralysies pouvaient n'affecter qu'un seul membre, et qu'elles avaient pour accompagnement presque obligé un abaissement de la température.

Marchal a rapporté dans son ouvrage quelques faits qui me paraissent assez difficiles à expliquer ; p. 115, il emprunte à J.-P. Frank une observation d'un glycosurique dont l'état est ainsi décrit : « Faiblesse extrême, le malade pouvait à peine soulever ses jambes et fléchir ses doigts; les pouces des mains et des pieds étaient surtout frappés de torpeur et d'insensibilité.(1) » Analysant ce fait, Marchal écrit : (2) « Dans la torpeur et l'insensibilité des

(1) J.-P. Frank, *Traité de Médecine pratique*, trad. par Goudareau. Paris, 1842, t. II, p. 404.

(2) Marchal (de Calvi), *Ibid.*, p. 118.

pouces et des mains chez le malade de J.-P. Frank, je suis porté à voir un symptôme paraplégique. » La localisation de la torpeur et de l'insensibilité aux extrémités, la coïncidence de ce symptôme avec un épuisement général des forces et surtout l'amendement rapide et le rétablissement des fonctions ne me permettent pas d'admettre l'hypothèse de Marchal, et il me semble plus probable que l'insensibilité des pouces et des orteils était due à cette anémie locale qui existe chez un certain nombre de cachectiques.

Je rangerai à côté de ces faits, que je rapproche de l'anémie locale, un autre genre d'accident que j'ai eu l'occasion d'observer. Voici le résumé de cette observation.

Observation III. — *Diabète sucré latent. — Teinte violacée sans perte de sensibilité locale, et refroidissement survenant à un orteil. — Glycosurie sans symptômes généraux. — Traitement antidiabétique. — Guérison.* — M. M..., âgé de 64 ans, d'une taille moyenne, maigre, jouit habituellement d'une bonne santé; son frère aîné est mort en 1866 de gangrène d'une jambe, survenue dans le cours d'un diabète ; sa sœur a succombé dans la même année aux suites d'un cancer de la région parotidienne. M. n'a jamais remarqué d'exagération de la soif ou de l'appétit, ses forces n'ont subi aucune altération. Vers le 10 octobre 1867, après avoir arraché l'angle interne de l'ongle du deuxième orteil gauche, il éprouva quelques douleurs légères et vit quelques jours après toute l'extrémité de l'orteil, au niveau de la phalange, prendre une couleur d'un gris foncé. Cette couleur envahit graduellement toute la hauteur du deuxième orteil gauche ; la sensibilité de la peau n'avait pas diminué et la chaleur du lit devenait insupportable au malade ; il eut recours lui-même à des applications locales d'alcool camphré et ultérieurement de lie de vin.

Dans la matinée du 18 octobre 1867, je vis M. pour la première fois; la peau de toute la hauteur du deuxième orteil gauche avait, surtout sur la face dorsale, la teinte gris-noirâtre du sphacèle. La chaleur locale était très-notablement diminuée ; la pression locale était douloureuse, mais presque uniquement à l'angle supérieur et interne, au-dessus de l'ongle où existait un petit cor dont la surface était noirâtre. Quelques petites plaques violacées et de petites taches roses existaient sur la face dorsale du pied et se continuaient jusqu'à la malleole externe. Rien aux autres orteils. Aucun symptôme général de diabète. L'urine, examinée le jour même par un pharmacien de notre ville, contenait une quantité asssez grande de glycose. Les artères principales du membre inférieur gauche battent normalement. (Eau de Vichy; absence de féculents et d'aliments sucrés ; lie de vin en application locale.)

Au commencement de novembre 1867, la teinte violacée diminua graduellement, d'abord à la base du deuxième orteil gauche, en même temps que les élancements et des fourmillements incommodes, surtout quand la jambe était dans la position déclive. A cette époque, la glycosurie avait disparu, j'examinai plusieurs fois l'urine de M. pendant le mois de novembre; jamais je ne trouvai de sucre.

A la fin de novembre, la teinte violacée de l'orteil avait disparu, la sensibilité y était normale, les douleurs avaient cédé. La plaie du petit cor, sous l'influence de petites emplâtres d'onguent de la mère, prit une teinte rose et se cicatrisa peu à peu.

Depuis le commencement de décembre 1867, l'état de M. n'a pas cessé d'être parfait; je n'ai pas fait de nouvelle analyse de son urine.

Cet état de la peau de l'orteil que j'ai décrit chez

M. me semble constituer un degré plus avancé de l'anémie locale; il n'existe, il est vrai, chez mon malade aucun accident symétrique comparable à ce sphacèle consécutif à l'anémie locale, si bien décrit par M. Maurice Raynaud; cependant la lésion de l'orteil de M. offre avec ces ecchymoses cachectiques une grande analogie. Le sphacèle semble imminent, et cependant tous les accidents rétrocèdent et le malade guérit.

La cause réelle d'une lésion semblable pourrait être facilement méconnue, erreur qui exposerait peut-être à des accidents de nature à compromettre la vie du malade. Cependant je noterai, comme tous les auteurs et Marchal, qu'il existe de grandes différences dans la gravité de quelques-uns des accidents cutanés dans le diabète. Aussi est-il souvent difficile d'établir le pronostic d'une manière certaine. Ainsi, un sphacèle, même étendu, survenant chez un diabétique, peut guérir sans que la glycosurie soit reconnue, et sans qu'on lui oppose un traitement convenable; en voici un exemple :

Observation IV. — *Diabète sucré méconnu; accidents cérébraux; sphacèle de la peau d'une jambe; deux ans plus tard glycosurie reconnue; érysipèle de la face; mort.*

M. M., âgé de 60 ans, aubergiste, atteint antérieurement de rhumatisme chronique, avait un embonpoint exagéré; à l'âge de 58 ans, M. commença à maigrir, à éprouver une soif intense; il fut pris alors d'une perte subite de connaissance sans paralysie locale. Des sinapismes appliqués sur les jambes déterminèrent sur l'une d'elles un sphacèle auquel succéda une plaie traitée par un grand nombre de topiques et qui guérit en un an. A 60 ans la soif devint de nouveau très-intense, on examina l'urine, on trouva qu'elle contenait une grande quantité de glycose. En décembre 1867, M., qui suit depuis quelques

mois un régime antidiabétique, fut atteint d'un érysipèle de la face auquel il succomba.

La plaie de la jambe de ce malade eut-elle guéri plus rapidement si le diabète eut guéri, il est permis de le croire et le fait suivant vient à l'appui de cette supposition.

Observation V. — *Diabète sucré; ulcère de la jambe réfractaire au traitement local et guérissant rapidement par le régime antiféculent; apparition ultérieure d'une amblyopie, de convulsions épileptiformes et d'une hémiplégie suivie de mort.* — Mme B., âgée de 50 ans, fermière des environs de Rouen, me consulta en 1861 pour un ulcère d'une jambe et dont la cause n'avait pas été connue. L'ulcère avait la grandeur de la paume de la main; la malade interrogée à ce sujet accuse un affaiblissement général, de la boulimie et de la polydipsie. Un pansement simple, un régime antidiabétique amenèrent la guérison de l'ulcère de la jambe en quelques semaines. La glycosurie ne cessa pas. En 1863, il survint une amblyopie graduellement progressive qui atteignit presque la cécité.

Dans le courant de l'année 1864, il survint plusieurs convulsions épileptiformes, et le 17 décembre 1864 une hémiplégie suivie rapidement de la mort.

Ce fait complète le précédent et montre l'avantage du traitement général pour obtenir la guérison d'un accident cutané local. Il faut noter cependant que la glycosurie a toujours persisté.

J'ai cité dans un travail antérieur (1) un cas d'anthrax de la peau de la nuque, suivi de mort. Je ne reviendrai pas ici sur la gravité de cet accident qui est connu de-

(1) Leudet, *Mém. sur l'influence des maladies du cerveau sur la production du Diabète sucré.*

puis longtemps. J'ai observé un autre anthrax de la région dorsale d'une étendue considérable et qui s'est terminé par la guérison. Le principal intérêt de ce fait résidant dans la marche du diabète, j'y reviendrai dans une autre partie de ce travail.

L'accident n'emprunte pas toute sa gravité à l'état général du malade ; il semble encore plus ou moins sérieux suivant le siége qu'il occupe. On sait que l'anthrax de la nuque est plus grave que celui du dos ; de même il est vraisemblable que la gangrène des orteils offre un pronostic plus fâcheux que celui de la jambe. Le fait suivant semblerait le faire croire.

Observation VI. — *Glycosurie incomplétement traitée ; gangrène à la partie moyenne de la jambe gauche guérissant en quelques semaines ; gangrène simultanée du gros orteil droit s'étendant au pied et causant la mort.* — M. D., âgé de 81 ans, est diabétique depuis plusieurs années ; il s'est rendu plusieurs fois à Vichy et a toujours retiré une amélioration réelle de son séjour à ces thermes. Malgré un régime antidiabétique toujours suivi très-incomplétement, M. D. a conservé une apparence de bonne santé, mais il existe toujours de la boulimie et de la polydipsie. En décembre 1863, D. présente quelques points de sphacèle aux deux membres ; au tiers antérieur et moyen de la jambe droite la plaque de sphacèle atteignit le diamètre d'une pièce de cinq francs et entraîna l'élimination de toute l'épaisseur de la peau ; la plaie consécutive guérit en quatre semaines. Pendant ce temps le sphacèle développé à un orteil presque à la même époque suivit une marche inverse. La gangrène s'étendit à tout l'orteil et à la partie antérieure de la plante du pied. Pendant ce temps le régime antidiabétique, l'absence absolue des aliments féculents et sucrés avait été exactement observée. Les progrès du sphacèle du pied

amenèrent l'adynamie et la mort le 31 mai 1865. L'urine n'avait jamais cessé de contenir une grande quantité de glycose, comme du reste depuis plusieurs années.

Les accidents cutanés dans la glycosurie semblent donc d'une grande fréquence dans notre localité ; ce que j'ai surtout cherché à démontrer, c'est que cette forme d'accidents survient souvent chez des malades ne présentant pas d'autres symptômes de glycosurie, aussi devons-nous tous songer fréquemment au diabète quand nous sommes appelés au lit des malades; je suis convaincu comme M. Marchal que la glycosurie est une des affections le plus souvent méconnues.

L'œdème dans le diabète peut survenir sous l'influence de plusieurs altérations anatomiques ou physiologiques ; on connaît depuis longtemps l'albuminurie qui semble occasionner l'hydropisie du tissu cellulaire qui se montre dans le cours de la glycosurie ; cette albuminurie est un fait aujourd'hui acquis à la science ; une deuxième variété est cette forme d'hydropisie dans laquelle les urines ne sont pas albumineuses ; la troisième variété est l'hydropisie d'une partie plus ou moins étendue, occupant le plus souvent un membre et reconnaissant pour cause une gêne ou une oblitération d'un vaisseau.

Cette troisième variété est de beaucoup la plus rare. Marchal, de Calvi, intitulant un de ses articles « Immunité des vaisseaux de calibre, » indique déjà par ce seul titre qu'à ses yeux les gros vaisseaux sont rarement malades dans le diabète. Marchal cite un seul fait, celui de M. Potain (1), dans lequel l'artère fémorale profonde était remplie dans son tronc et dans toutes ses divisions de coagulations. J'ai déjà cité plus haut une observation

(1) Marchal (de Calvi), *Loc. cit.*, p, 146.

curieuse dans laquelle on vit un œdème d'un seul membre survenir rapidement dans le cours d'un diabète sucré, malheureusement la nécropsie n'a pu être faite. Marchal cite une observation de M. Dionis des Carrières que je ne rapporte que pour mémoire (1): il est dit que le malade avait eu précédemment une phlébite de la saphène; comme l'auteur n'entre pas dans des détails suffisants sur cette inflammation, on ne peut discuter la nature, ni la relation pathogénique de cette complication.

M. W. Pavy (2) cite un fait curieux qui lui a été communiqué par le Dr Gull, médecin de l'hôpital de Guy. « Un monsieur fut atteint tout à coup d'un gonflement de la jambe droite; la circulation dans ce membre semblait arrêtée. L'urine contenait beaucoup de sucre. Le gonflement de la jambe guérit, mais le diabète persista. Un an plus tard, après s'être exposé au froid, ce malade fut atteint d'un engorgement hypostatique des poumons qui se termine par la mort en quarante-huit heures.

M. Pavy fait suivre la relation très-brève de ce cas intéressant des remarques suivantes : ce fait montre avec quelle facilité la circulation éprouve des perturbations chez les diabétiques. Par suite de l'altération du sang, c'est-à-dire la présence du glycose dans son intérieur, ce liquide perd facilement sa propriété d'entretenir une nutrition normale, aussi une cause légère est-elle souvent suffisante pour arrêter la circulation de ce liquide et déterminer des congestions.

Pour mon savant ami, ces coagulations du sang dans les vaisseaux de calibre ne reconnaissent pas pour cause

(1) Marchal (de Calvi), *Loc. cit.*, p. 162.

(2) W. Pavy, *Researches on the nature and treatment of Diabètes*, p. 115, 1862.

une inflammation ; en effet, les symptômes cliniques ne sont pas ceux d'une phlegmasie, et j'ajouterai que dans l'observation de M. Potain je ne rencontre aucune preuve de la nature phlegmasique du processus morbide, à moins toutefois qu'on ne nous ramène aux doctrines de la phlébite et de l'artérite admises il y a trente ans. Les progrès récents de la science n'ont pas laissé subsister ces doctrines, aussi n'avons-nous pas à discuter ici l'origine non inflammatoire de la coagulation spontanée du sang dans les vaisseaux. J'ai observé moi-même un fait curieux sous ce rapport et dont je donnerai ici l'analyse.

OBSERVATION VII.— *Diabète sucré sans accidents graves; plusieurs cures aux eaux de Vichy; disparition de la glycosurie par moments; dans une de ces rémissions œdème survenant rapidement dans toute l'étendue d'un membre inférieur, avec oblitération de la veine crurale de ce côté; guérison lente de l'œdème.* — M. M., âgé de 54 ans, agent d'affaires, d'un embonpoint considérable, m'a consulté bien des fois de 1862 à 1868 pour un diabète dont le début ne peut être précisé ; depuis longtemps, avant le premier examen que je fis de M. en 1862, il avait été tourmenté par une soif incommode, même en hiver. Ses forces musculaires avaient beaucoup diminué, de même que l'étendue de la vision ; son embonpoint était resté le même. L'examen de l'urine me fit reconnaître la présence dans ce liquide d'une grande quantité de glycose. Je prescrivis le régime animal, l'absence des féculents et les eaux alcalines de 1862 à 1864. M. suivit très-irrégulièrement le régime ; le glycose fut toujours constaté dans l'urine à partir de cette époque ; M. fit trois saisons aux eaux thermales de Vichy. Cette médication, aidée par un régime suivi plus exactement, amena les plus heureuses modifications dans l'état du malade ; la soif, la boulimie disparurent, et le glycose disparut de l'urine.

En août 1867, je fus appelé auprès de M. M..., que je n'avais vu qu'à des intervalles éloignés. M. M..., avait remarqué depuis une dizaine de jours un œdème douloureux, incolore, d'abord au pied gauche. Delà, le gonflement s'était rapidement étendu à la cuisse. Tout le membre était uniformément tendu, un peu luisant; la veine saphène interne gauche dans son trajet à la cuisse était dure et un peu douloureuse à la pression, il en était de même de la veine crurale gauche. Douleur spontanée accusée dans le jarret. Aucune tuméfaction des ganglions lymphatiques de l'aîne. Apyrexie, état général bon. M. M..., qui est un homme très-actif a continué à s'occuper de ses affaires. Pas de boulimie, ni de polydipsie. L'urine examinée au début de l'accident et plusieurs fois, pendant le mois d'août ne contenait ni glycose, ni albuminurie. (Maintenir la jambe dans une position élevée, le pied au-dessus de la ligne horizontale; recouvrir la jambe de fomentations faites avec une décoction de guimauve et de pavot).

Vers la fin du mois d'août, l'œdème diminue graduellement au niveau du mollet et du pied; il persista en dernier à la cuisse.

Au commencement de septembre 1867, M. M..., qui avait encore un peu d'œdème du membre inférieur gauche partit pour Vichy; il y demeura un mois; l'analyse de l'urine démontra encore à notre confrère des Thermes l'absence du glycose dans l'urine; l'œdème de la jambe disparut complètement pendant son séjour aux eaux. Depuis cette époque j'ai rencontré fréquemment M. M..., qui m'a toujours donné de bonnes nouvelles de sa santé, et n'a pas eu de récidive de l'œdème. Au retour de Vichy, je ne trouvai plus aucune oblitération des veines saphène interne et crurale gauche. Je dois ajouter que M. M..., n'a jamais eu de varices, et qu'il n'en a pas

présenté depuis cet œdème. Jamais je n'ai trouvé chez lui de signes d'affection du cœur.

Ce fait que j'ai rapporté en détail pourrait donner lieu à une discussion; M. M..., avait cessé d'être glycosurique, cependant je n'ai pas hésité à rapporter l'oblitération veineuse au diabète ; parce que les rémissions ont été si fréquentes chez M. M..., que je ne suis pas autorisé à le considérer comme guéri, d'ailleurs M. L..., qui a présenté lui aussi des rémissions de la glycosurie avait vu le sucre reparaître dans l'urine au moment de l'accident survenu dans les vaisseaux.

Les observations que je viens de rapporter ont, du reste, un caractère commun, c'est que l'oblitération vasculaire est indépendante d'une albuminurie, qu'elle survient sans symptômes sérieux et surtout sans indices d'une phlegmasie, enfin que l'oblitération guérit rapidement. Ce dernier fait semblerait montrer que la coagulation du sang ne coïncide pas avec une altération grave des canaux vasculaires, et que l'adhérence de la fibrine n'empêche pas sa dissociation, son fractionnement et surtout le rétablissement de la circulation sanguine.

L'hydropisie du tissu cellulaire peut occuper chez les diabétiques une étendue plus ou moins grande du corps. On connaît cette variété d'œdème qui se rattache à la présence de l'albumine dans les urines. Dans d'autres cas, l'hydropisie ne coïncide pas avec l'albuminurie; cette variété n'est pas indiquée dans les ouvrages classiques, au moins comme une complication fréquente. Marchal ne cite que peu de faits de ce genre, les deux principaux sont empruntés à M. Lecadre du Havre et à Fritz. J'ai rencontré cette forme d'hydropisie fréquemment chez les malades soignés à l'Hôtel-Dieu de Rouen, puisqu'elle existait chez 5 individus sur 8 observés. De 40 malades observés dans la clientèle de la ville, 3 seu-

lement présentèrent un œdème du tissu cellulaire sans albiminurie; deux faits du même genre, observés à l'hôpital de la Charité dans le service de M. Rayer. La fréquence de cette hydropisie semble donc plus commune dans la classe ouvrière, celle que l'on soigne dans les hôpitaux. Seegen (1) nous a donné l'analyse de 89 cas de diabète observés par lui aux eaux de Carlsbad; je ne trouve sur ces 89 diabétiques que 5 individus qui aient présenté de l'œdème. Je dois ajouter immédiatement que, d'après mon expérience personnelle, on observerait plus fréquemment, au moins dans la localité que j'habite, l'œdème du tissu cellulaire sans albuminurie que celui qui coïncide avec cet état pathologique des urines.

Dans quelles circonstances se développent ces œdèmes? dans un état cachectique, préparé par le long épuisement des malades et aidé parfois par la manifestation d'une complication, la diarrhée. Les diabétiques qui entrent dans nos hôpitaux présentent un état général bien différent de celui des malades de la pratique civile. Les premiers sont amaigris, atteints d'une boulimie, d'une polydipsie très-marquée, d'amblyopie; en un mot, chez les individus de la classe ouvrière, le diabète se manifeste dès son début avec ses symptômes graves; point de ces diabètes latents survenant chez des gens obèses, encore chargés d'embonpoint. Cette différence provient manifestement de l'alimentation peu animale de ces individus. Enfin le dernier trait différentiel que j'indiquerai est que la goutte est rare comme antécédent chez les diabétiques de la classe indigente, tandis que la terminaison par phthisie est au contraire commune chez eux. Les diabétiques de la classe aisée présentent le résultat opposé relativement à la terminaison et à l'origine du mal.

(1) Seegen, Virchow's *Archiv.*, vol. XXI, XXX et XXXVI.

Rien d'étonnant donc que l'œdème que je désigne sous le nom de cachectique soit si fréquent chez les individus de la classe pauvre.

J'ai désigné cette hydropisie sous le nom de cachectique, parce que je ne la crois pas un signe de la terminaison ultime. Chez plusieurs malades, l'œdème apparut longtemps avant la terminaison ultime; J'ai eu, en 1867, dans ma division d'hôpital, un diabétique dont l'œdème apparut pendant le séjour dans mes salles, occupa rapidement tout le corps, disparut complétement, pour reparaître ensuite à des intervalles éloignés, mais sous forme d'œdème partiel seulement. Chez cet individu, chacune des recrudescences coïncidait avec une diarrhée très-abondante. Chez d'autres malades je n'ai pas constaté la même coïncidence des deux symptômes.

L'hydropisie du tissu cellulaire symptomatique d'une albuminurie n'a pas complétement les mêmes caractères cliniques. Il devient rapidement général, atteint un degré beaucoup plus considérable, et s'accompagne de symtômes généraux qui manquent dans l'hydropisie sans albuminurie.

L'hydropisie simple est donc un phénomène de cachexie, l'autre variété une complication anatomique qui prépare les accidents étrangers au diabète.

Les lésions diabétiques de l'appareil digestif, ne présentent pas une gravité considérable; elles comprennent les lésions de la bouche, du pharynx, de l'estomac et de l'intestin. Seules les lésions de la bouche présentent certains caractères spéciaux, assez tranchés pour que le médecin, en les reconnaissant, puisse remonter à la cause de la maladie buccale, au diabète.

En général la langue présente, chez les diabétiques, un aspect particulier, elle est blanche, recouverte d'une

desquammation épithéliale abondandante, qui, dissoute en partie dans la salive, se rassemble sur les deux parties latérales de la langue sous forme de deux bandes longitudinales. Les parties de la muqueuse, non recouvertes de la desquammation épithéliale, présentent des papilles saillantes, et causent aux malades une sensation de picotement désagréable.

Cette stomatite n'a pas les caractères de la stomatite érythémateuse; elle est plus desquammative. Quand les accidents ont plus d'identité, la stommatite peut, quelquefois ressembler à la forme érythémateuse de l'inflammation buccale; ainsi j'ai vu chez plusieurs malades, la chute de l'épithélium abondant indiqué plus haut, laisser à nu le derme muqueux et les papilles dont il est parsemé. D'autre fois, les follicules eux-mêmes prennent part à l'inflammation; des aphthes se produisent et se rencontrent dans les lieux d'élection habituels de cette variété d'ulcération folliculaire. Chez deux malades, j'ai observé la forme érythémateuse et desquammative de la stomatite; chez deux la forme ulcéreuse. Je ne tiens pas compte, ici, des cas légers, dans lesquels la bouche est un peu douloureuse.

Chez les cinq malades dont j'analyse ici l'histoire, la stomatite eut un caractère spécial, celui des récidives nombreuses. Un homme de 63 ans, diabétique depuis de longues années, fut atteint d'une stomatite qui dura un mois; la muqueuse buccale était tellement douloureuse qu'il dut se borner, pendant toute la durée de l'accident, à une alimentation liquide; la bouche avait presque complètement perdu la faculté gustative. Le fait suivant, est, sous le rapport des récidives de la stomatite et du diagnostic du diabète, le plus curieux que j'ai recueilli.

Observation VIII. — *Stomatites érythémateuses et aphtheuses à récidives nombreuses. Absence de glycosurie.*

Au bout de trois ans, la présence du glycose est constatée dans l'urine. Traitement antidiabétique.

Madame R..., âgée de 75 ans, d'une bonne constitution, a eu une vie assez agitée par des préoccupations morales ; néanmoins sa santé est toujours restée bonne ; de temps à autre elle a éprouvé quelques douleurs rhumatismales, mais jamais de goutte. En 1864, Mme R... commença à éprouver des stomatites avec enduit blanchâtre de la langue, sensibilité de la muqueuse qui recouvre cet organe et de celles des parois de la bouche et des gencives. Ce gonflement devenait au bout de quelques jours très-douloureux, et Mme R... était réduite pendant une ou deux semaines à se nourrir de potage. Mme R... recevait alors les soins de mon père ; je la vis cependant à d'assez longs intervalles et recherchai moi-même, et cela à plusieurs reprises, la présence du glycose dans l'urine. L'analyse au moyen de la liqueur de Barreswill et de la potasse caustique ne m'en firent pas découvrir de traces. Pendant l'été de 1865, la santé de Mme R... s'altéra, les forces diminuèrent de même que l'embonpoint. La stomatite reparut alors et présenta les caractères indiqués plus haut. J'eus recours à des cautérisations locales avec un collutoire à l'acide chlorhydrique. Sous l'influence de ce traitement, l'affection de la bouche cessa rapidement, mais il survint une démangeaison à la vulve avec un peu de gonflement des grandes lèvres. Depuis lors ce gonflement n'a pas reparu. Dans le courant des années 1866 et 1867, je fis examiner les urines par deux pharmaciens instruits de notre ville ; ceux-ci ne trouvèrent pas de traces de glycosurie.

Dans les premiers jours de janvier 1868, je fus de nouveau appelé auprès de Mme R..., pour une récidive des accidents buccaux ; les forces avaient diminué depuis

trois ou quatre mois, la soif était exagérée depuis la même époque ; l'appétit avait plutôt diminué qu'augmenté. L'eczéma de la vulve persistait et donnait lieu à un léger écoulement sanguinolent. La malade avait remarqué elle-même que l'urine était devenue un peu poisseuse et tachait en blanc les étoffes de laine. L'urine que j'ai examinée contenait une forte proportion de glycose. Je prescrivis l'usage de l'eau de Vals, d'un gargarisme astringent, et l'absence de féculents. L'amélioration a été rapidement progressive ; madame R... a repris une partie de ses forces et de son embonpoint. Le glycose a disparu de l'urine.

Cette observation montre une série de récidives d'une stomatite, dont les accès toujours semblables paraissaient devoir se rattacher à un diabète sucré. La glycosurie n'a été constatée que tardivement au moment d'une des stomatites, elle avait fait défaut dans d'autres, et disparut après une assez courte durée. Les faits de ce genre sont souvent difficiles à interpréter, et ce qui est plus important, en l'absence du diagnostic étiologique précis, l'indication thérapeutique fait également défaut. On pourra objecter que malgré l'absence de traitement spécial les stomatites antérieures, avaient guéri sous l'influence du traitement local seul. Cela est parfaitement exact, et l'on pourrait constater la même curabilité spontanée d'un certain nombre d'autres accidents du diabète. Je n'insiste pas sur cette question, je n'ai voulu que tirer la déduction pratique de l'observation que je viens de relater.

Le prurit de la vulve peut se ranger à côté des affections des muqueuses. Je n'ignore pas que les savants médecins, qui ont attiré l'attention sur cet accident et sur son apparition précoce, ont rattaché cette irritation locale

à la fermentation de l'urine glycosurique sur des parties douées d'une chaleur élevée ; je ne sais si cette explication doit être adoptée d'une manière absolue ; ce qui me porterait à croire que cette explication ne doit pas être seule admise, c'est que chez des femmes diabétiques, l'eczéma vulvaire peut présenter des dispositions et des réapparitions successives, quoique l'urine n'ait pas cessé d'être glycosurique. Comme tous les autres symptômes du diabète, l'eczéma vulvaire présente du reste un grand nombre de variétés sous le rapport de sa durée et de sa curabilité.

Les accidents cérébraux en connexion avec le diabète m'ont déjà occupé dans un autre travail (1). Dans ce premier travail, j'ai cherché à démontrer que la lésion cérébrale avait été la cause du diabète, j'ai voulu ainsi faire rentrer l'interprétation pathogénique de ces cas dans l'ordre de faits physiologiques connus sous le nom de glycosurie d'origine cérébrale, depuis la belle découverte de Cl. Bernard.

Dans son excellent ouvrage (2). Marchal (de Calvi) a soumis à une discussion très-attentive les faits contenus dans ce travail et contrairement à mon opinion, il a été conduit à y voir des cas de lésions cérébrales consécutives au diabète. J'ai étudié avec un grand intérêt et avec beaucoup de soin cette partie de l'ouvrage de mon savant confrère, j'ai recueilli de nouvelles observations et je dois reconnaître que sur beaucoup de points ses remarques me semblent justes. Il est infiniment probable que plusieurs de mes malades étaient diabétiques avant l'invasion de l'accident cérébral qui avait fixé mon at-

(1) Leudet, *Mémoires de la soc. de Biologie*, sér. II, vol. IV, p. 123.
(2) Marchal (de Calvi), *Loc. cit.*, p. 353.

tention. Une de ces malades me paraît néanmoins demeurer dans la catégorie des faits plus que douteux. Ayant eu l'occasion de suivre cette malade jusqu'à la mort et de faire l'examen anatomique des organes après la mort, je rapporterai ici ce fait dans tous ses détails. L'observation de cette malade, la femme Taupin est d'autant plus importante qu'elle est invoquée par Marchal comme preuve de lésions diabétiques de l'œil, des nerfs etc. Ces dernières lésions me semblent se rattacher à une autre cause, la syphilis.

Observation IX. — *Accidents cérébraux développés pendant une grossesse. Amaurose. Paralysie de la Ve et de la IIIe paire cérébrale gauche. Ancienne Ostéite nasale. Glycosurie intercurrente. Amélioration momentanée par l'Iodure de Potassium. Rechute. Perforation de la cornée de l'œil gauche. Nouvelle rechute, keratite de l'œil droit. Mort. Lésion du 4e ventricule; altération du nerf optique et du ganglion de Gasser gauche. Meningite chronique. Tubercules du poumon. Cirrhose d'apparence syphilitique du foie.* — Taupin (Héloïse), âgée de 32 ans, trameuse, entre le 28 mai 1856 à l'Hôtel-Dieu de Rouen; elle est couchée au lit n° 30 de la salle XIX dans ma division.

D'une bonne santé dans sa jeunesse, Taupin n'a jamais eu, (dit-elle), d'accidents syphilitiques primitifs ou secondaires, jamais d'affections cutanées. En quatre grossesses, elle a eu 6 enfants; deux fois des accouchements double. La mère de Taupin a également en deux grossesses double et sa sœur une. Accouchée il y a 4 mois et demi à terme, pour la dernière fois; dans le cours de cette dernière grossesse, au sixième mois de la gestation, début brusque d'une perte de la vue à gauche, sans aucun phénomène paralytique dans les muscles de la face ou des membres. A la suite de cet accident, T..., demeure souffrante, éprouvant des maux de tête;

pas de vomissements, elle ne garde pas le lit au-delà du terme ordinaire après l'accouchement. Depuis quatre mois, T... n'avait pu reprendre d'une manière suivie ses occupations, elle ne s'était soumise à aucun traitement.

Le 28 mai, la malade est amenée à l'hôpital; elle avait alors une perte de connaissance complète, ne proférant qu'un seul mot, celui de « madame » qui servait de réponse à toutes les questions adressées; peu de mouvements involontaires; la malade est maintenue facilement dans son lit sans l'usage des moyens coercitifs. Occlusion des paupières du côté gauche; dilatation et immobilité de la pupille de ce côté; petit épanchement plastique blanchâtre dans l'épaisseur de la cornée, sans aucune ulcération de la surface, sur une étendue grande comme un pois, en bas et à gauche de l'ouverture pupillaire. Pouls à 110; pas de chaleur de la peau; aucun phénomène de paralysie du mouvement dans les membres supérieurs et inférieurs. (Lavement purgatif, cataplasme sinapisé aux membres inférieurs; lim. sucr.)

29. Dans la soirée du 28, la malade a commencé à recouvrer la connaissance, et aujourd'hui celle-ci est complète, suffisante pour qu'elle ait pu donner les renseignements consignés plus haut, et fournir d'autres détails sur les symptômes d'anesthésie de la face. Un peu d'abaissement de la paupière supérieure gauche qui ne peut être relevée comme celle du côté opposé; occlusion facile des paupières. L'œil gauche ne peut se porter complétement en dedans; il se dirige incomplétement en haut, mais très-facilement en dehors. On ne peut constater s'il existe une paralysie du muscle petit oblique de l'œil. Dilatation et immobilité de la pupille du côté gauche; peu de sensibilité de la muqueuse occulaire et nasale à gauche; les barbes d'une plume peuvent être introduites dans la narine gauche sans provoquer de

sensation désagréable. Absence de sensibilité cutanée de la région du front, de la joue, des lèvres supérieure et inférieure du côté gauche; anesthésie complète de la lèvre supérieure à gauche, permettant de la traverser entièrement avec une épingle, sans que la malade en ait conscience; l'anesthésie est un peu moins absolue à la peau de la région malaire gauche; là, il y a plutôt de l'analgésie que de l'anesthésie, la malade n'accusant que le contact, quand la peau est transpercée. Anesthésie complète de la moitié gauche de la langue, depuis la pointe jusqu'à la base, aussi loin qu'on peut l'atteindre en arrière ; anesthésie gustative très-marquée de ce côté. Pas de sensibilité de la peau de l'oreille gauche. Perte de la vue incomplète du côté gauche ; la malade reconnaît assez bien les objets qu'on lui présente, mais elle ne peut en décrire les détails. Pas de douleurs localisées dans aucun point de la tête ; aucune sensibilité, aucune saillie de la surface de la boîte crânienne. Pas de saillie sur la surface sous-cutanée des clavicules, des tibias et des cubitus. Affaissement des os du nez et déviation du lobule qui était porté en haut, la base de la pyramide nasale était comme étranglée. La malade, interrogée sur l'époque du début et la cause de cette altération des os du nez, raconte qu'il y a quatre ans, longtemps par conséquent avant le début de la maladie actuelle, elle aurait eu, dans la rue, la racine du nez froissée par l'épaulette d'un soldat qui passait auprès d'elle ; le nez serait devenu consécutivement volumineux, œdematié, et aurait donné écoulement, par la narine gauche, à des matières jaunâtres, non odorantes. L'affaissement du nez n'aurait pas été immédiat, mais serait survenu graduellement après l'accident. Jamais T... n'a eu d'autres symptômes de maladies des os.

A la fin de sa dernière grossesse, peu de temps après

l'invasion des troubles de la vue, T... éprouva une soif vive qui lui faisait boire jusqu'à 6 ou 8 litres de liquide par jour. Cette soif a toujours continué et dure encore. L'urine, examinée le jour suivant par la liqueur de Barreswill, et la potasse contenait du glycose qui réduisait d'une manière marquée le tartrate cupropotassique et tournait au brun la solution de potasse caustique. L'examen du thorax, du ventre, ne fait reconnaître aucune altération (limonade, sept sangsues à la tempe gauche; calomel 0,60; résine de jalap 0,3; bouillon).

30. Même état; connaissance complète, plusieurs garde-robes après le purgatif.

1er juin. Moins de céphalalgie, même état de la vue; moins d'anesthésie de la peau du front et de l'oreille; elle est toujours complète à l'œil, au nez et surtout à la langue; persistance de symptômes de paralysie de la troisième paire. Urine toujours diabétique (limonade, une cuillerée à bouche de la potion suivante : eau, 120 grammes; iodure de potassium, 8 grammes; une portion d'aliments; vin.)

Du 2 au 4 juin 1856, une amélioration graduelle se produit dans les symptômes de la paralysie de la cinquième et de la troisième paire. La conjonctive gauche est plus sensible, de même que la pituitaire gauche. La malade sent, mais sans éprouver de douleur, la piqûre de la peau de la face; la région malaire est le siége d'un engourdissement marqué. Pas d'hypéresthésie spontanée ou à la pression au niveau de l'émergence des nerfs sus-sous-orbitaires et mentonnier. Un peu moins de chute de la paupière supérieure gauche; même état de la pupille; l'urine contient toujours une petite quantité de glycose. Aucun changement dans l'étendue et la forme du dépôt placé entre les lames de la cornée gauche. Pas d'altération de l'iris ou de la conjonctive. Appétit; di-

gestions normales. (On continue l'iodure de potassium dont on porte la dose journalière à deux cuillères à bouche ; quart de portion d'aliments.)

7 juin. Le malade a éprouvé depuis hier soir des douleurs peu vives dans le côté gauche de la face et dans le col, des douleurs qu'elle compare à un fourmillement. Retour de la sensibilité de la face de plus en plus marqué. La cornée gauche paraît être le siége d'une petite ulcération, d'un léger coup d'ongle, au niveau du segment inférieur. Encore un peu de strabisme dans certaines positions ; difficulté de la rotation de l'œil gauche en haut et en dedans. Pas de sensibilité de la langue à gauche.

Du 8 au 15, pas de changement dans les symptômes ; la soif devient moins vive ; l'urine contient une petite quantité de sucre ; le précipité formé par la réduction du cuivre dans la liqueur de Barreswill ne se produit qu'au bout de quelques heures. — 15. (Limonade ; deux pilules d'iodure de fer de 0,10 chacune, au lieu d'iodure de potassium).

20. L'urine ne présente plus de trace de glycose, quand on l'examine par la potasse et la liqueur de Barreswill. Le prolapsus de la paupière supérieure gauche persiste, strabisme gauche externe ; sensibilité normale de la peau de la face et même de la région malaire à gauche, des muqueuses nasale et oculaire gauches; sensibilité très-obtuse de la moitié gauche de la langue qui peut-être transpercée sans que la malade accuse autre chose qu'un simple contact. Vue peu distincte à gauche ; pupille toujours un peu dilatée. Aucun changement dans l'état de la cornée ; même dépôt plastique ; un peu de dépression ulcéreuse de cette membrane.

Le 23 juin 1856, la malade demande sa sortie et quitte l'hôpital dans l'état indiqué plus haut.

Pendant son séjour en ville, la faculté visuelle de l'œil gauche va graduellement en diminuant; la blépharoptose demeure la même.

Dans la nuit du 12 au 13 juillet, T..., éprouve de vives douleurs dans l'œil gauche et ne peut écarter les paupières de ce côté.

Le 14, elle est de nouveau admise dans notre division et couchée dans la même salle. Depuis la sortie, l'état de l'œil gauche est considérablement aggravé; les paupières de ce côté sont très-tuméfiées; la conjonctive rouge et gonflée; la cornée opaque et blanchâtre, principalement en bas; douleur dans la tempe et dans la moitié gauche du front; pas d'anesthésie de cette région; un peu d'engourdissement dans la peau de la joue gauche, qui est moins sensible au toucher que le reste de l'enveloppe cutanée; diminution également de la sensibilité de la moitié gauche de la langue (6 sangsues à la tempe gauche, collyre avec eau 30 grammes, azotate d'argent cristallisé 0,15 ; pédiluve sinapisé, bouillon).

16 juillet. Même douleur dans l'œil gauche; la cornée est plus opaque, comme enchassée dans une tuméfaction considérable de la conjonctive. Pouls à 92; chaleur de la peau. Mêmes phénomènes de paralysie cutanée. (Douce amère; deux cuillerées à bouche de la potion suivante; eau 120 grammes, iodure de potassium 6 grammes, bouillon, potage, lait, chocolat).

19. Le gonflement de l'œil a persisté jusqu'à aujourd'hui dans la journée; la malade s'est alors aperçue de l'écoulement sur la joue d'une matière aqueuse sortant de l'œil gauche. Depuis ce moment la douleur locale a diminué. L'examen fait reconnaître une perforation de la cornée avec hernie de l'iris. Moins d'anesthésie et d'engourdissement de la joue gauche. Le 22, deux verres d'eau-de-sedlitz. Le gonflement de l'œil diminue

progressivement à mesure que les humeurs s'écoulent à travers la perforation de la cornée. L'anesthèsie faciale diminue; la gencive du côte gauche demeure toujours peu sensible, ainsi que la moitié gauche de la langue. Le 19 août 1856, la malade quitte l'Hôtel-Dieu.

Le 27 décembre 1856, T., rentre pour la 3e fois à l'Hôtel-Dieu, dans ma division ; son état général aurait été satisfaisant jusqu'à il y a trois semaines. A son entrée, l'intelligence de Taupin était très-obtuse ; elle rendait incomplètement compte de son état. La malade prétend ne pouvoir distinguer de l'œil droit le jour de la nuit, cependant la veille, elle reconnaissait encore le nombre de ses doigts. Aucune phlegmasie de l'œil droit; pas de strabisme, atrophie du globe oculaire gauche. Je constate les mêmes troubles de la sensibilité de la peau de la face, et de la muqueuse buccale et linguale à gauche, que lors du dernier séjour. (Une cuillerée à bouche matin et soir de la solution suivante : Eau 120 grammes, iodure de potassium 10 grammes; 0,60 de calomel, et 0,30 de résine de jalap ; friction mercurielle dans les aînes ; bouillon, deux vins).

Le 30 décembre état comâteux ; la malade ne répond à aucune question. Le 1er janvier 1857 retour de la connaissance, T., reconnaît les personnes qui entourent son lit ; elle assure voir un peu de l'œil droit ; un peu de stomatite hydrargyrique ; pas d'exagération de la soif ; absence de sucre ou d'albumine dans l'urine. L'amélioration de l'état général est chaque jour plus prononcée ; la vision est toujours imparfaite à droite. Le 13 janvier, douleurs dans l'œil droit, gonflement des paupières de ce côté, injection de la conjonctive; quelques petits dépôts de lymphe plastique interstitiels existent dans le segment inférieur de la conjonctive droite ; connaissance parfaite. Les jours suivants, l'épanchement de lymphe

plastique diminue, mais la vision demeure imparfaite. T., peut cependant marcher seule; elle quitte l'Hôtel-Dieu le 24 janvier 1857.

T., vint me voir le 3 février 1857, elle se trouvait bien, mais se plaignait d'un peu d'affaiblissement de la vue à droite. Le globe oculaire ne présentait aucune lésion.

Quatrième admission de T., à l'Hôtel-Dieu, le 11 septembre 1860. Je ne pus savoir quel avait été l'état de santé de la malade dans les trois années antérieures. Au moment de son admission à l'Hôtel-Dieu T., était dans l'état suivant : adynamie extrême, intelligence obtuse, vision très-imparfaite à droite ; insensibilité de tout le côté droit de la face ; même anesthésie de la muqueuse buccale et linguale à gauche, sensibilité incomplète de la peau de la joue gauche. Langue déviée ; pointe tirée à gauche ; aucune paralysie des membres supérieurs ou inférieurs ; anorexie, vomissements, soif vive. Depuis quelque temps elle boit jusqu'à 4 ou 5 litres de liquide dans les 24 heures. L'urine présente une densité à peine égale à celle de l'eau potable ordinaire. Aucune trace de glycose ou d'albumine dans l'urine. Diarrhée, 8 à 10 selles chaque jour. Matité marquée avec respiration bronchique au sommet du poumon gauche; mêmes phénomènes moins marqués au sommet du poumon droit. (Tis. vineuse ; diascordium 2 grammes; vin de quinquina; bouillon, vin). La soif diminue les jours suivants, ainsi que la diarrhée, mais l'adynamie persiste. Le 15 octobre 1860, la malade qui s'affaiblissait chaque jour, accuse un trouble plus marqué de la vision à droite, sans aucune douleur, le segment inférieur de la cornée de ce côté présente une ulcération légère sans aucune rougeur.

Mort le 16 octobre 1860.

Examen du cadavre le 17 octobre 1860, temps froid et

sec ; pas de traces de putréfaction, aucune raideur cadavérique, œdème léger des membres inférieurs. Aucune cicatrice visible au nez ; les os du nez sont déprimés au niveau de leur point d'insertion.

Téguments du crâne sains ; les méninges, la dure-mère surtout adhérent à la voûte crânienne, la pie mère et l'arachnoïde se détachent facilement de la convexité des hémisphères, elles adhérent au contraire intimement à la surface de la base du cerveau ; dans ce dernier endroit les meninges sont d'un blanc opaque, surtout au niveau du chiasma des nerfs optiques auquel elles adhérent intimement. Dans le 4e ventricule, les plexus choroïdes adhérent au bord gauche du calamus scriptorius ; dans ce point la substance cérébrale est comme érodée ; sa couche superficielle d'une consistance moindre qu'à l'état normal; aucune altération de couleur. La moitié latérale gauche du chiasma des nerfs optiques est recouverte par une substance plastique, légèrement rosée qu'on ne peut détacher de la pie-mère et surtout de la substance nerveuse. Le nerf optique gauche, en avant comme en arrière du chiasma, est réduit au moins à la moitié de son volume normal, et présente une teinte grisâtre au lieu de la coloration d'un blanc mat du nerf optique droit. Le nerf optique gauche est ramolli, et diminué de volume, jusque dans sa branche d'origine au corps genouillé externe. Dans ce trajet le nerf semble réduit à son névrilemme. Le nerf trijumeau gauche est également diminué de volume, surtout dans sa branche ophthalmique. Le ganglion de Gasser gauche est blanc au lieu d'être gris ; beaucoup moins volumineux que dans l'état normal. Le petit enfoncement du rocher qui lui sert normalement de cavité de réception, présente au lieu d'une surface lisse et concave, une surface inégale, interrompue par une petite crête, véritable exostose

éburnée qui comprimait le ganglion, L'os, à l'entour de cette exostose est dur, sans autre saillie ou traces d'ostéite raréfiante. A son émergence de la protubérance annulaire, la grosse racine du trijumeau gauche est un peu ramollie, et moitié moins volumineuse que celle du côté opposé. Les méninges adhérent moins à la base du cerveau à droite qu'à gauche. La substance nerveuse ne présente aucune altération dans les hémisphères, le cervelet, le bulbe, excepté dans l'endroit indiqué plus haut. Dans l'épaisseur de l'insula de Reil, existe à un demi-centimètre environ de la partie inférieure, un point de substance comme criblée et finement piquetée de rouge, sans ramollissement, ni hémorrhagie. Absence complète d'épanchement dans les ventricules. Pas de traces de tubercules.

Larynx sain.

Plèvres adhérentes à leurs sommets, sans aucun épanchement. Au sommet de chaque poumon, le parenchyme est déprimé à sa surface, par des enfoncements et des brides de tissu cellulaire. Dans l'épaisseur même de l'organe, existent plusieurs cavités indépendantes des bronches et contenant une matière caséeuse s'écrasant sous le doigt ; pas de tubercules miliaires récents, ni d'infiltration tuberculeuse jaune ou grise.

Péricarde sain, de même que le cœur.

Péritoine sans aucune trace de lésions, d'épanchement ou de tubercules.

Pharynx et œsophage sains, ramollissement cadavérique de la membrane muqueuse de l'estomac. Larges ulcérations circulaires en bande occupant presque toute la circonférence de l'intestin grêle, dans le voisinage de la valvule iléocœcale. Les bords de ces ulcérations sont adhérents, leur fond constitué par la membrane musculaire recouverte de tissu cellulaire épaissi. Des ulcéra-

tions moins étendues existent sur la muqueuse du cœcum et du reste du gros intestin ; entre les ulcérations annulaires, la membrane muqueuse est criblée de petites ulcérations fines, véritables érosions. Aucun dépôt tuberculeux dans ces ulcérations et dans les ganglions lymphatiques.

La surface du foie présente des scissures profondes avec développement du tissu cellulaire, surtout au niveau du ligament suspenseur. Ces dépressions limitent des lobules de parenchyme du foie ; les tractus de tissu cellulaire fibreux suivent la direction des vaisseaux sanguins ; un certain nombre de canaux biliaires comprimés contiennent de la matière biliaire épaissie. La substance du foie est grasse. Aucune trace de tumeur dite gommeuse. Bile peu abondante, fauve sans concrétions,

Rate sans altération de la membrane fibreuse d'enveloppe, saine.

Reins d'un volume normal, d'une teinte cireuse, uniforme, sans granulations de Bright. Surface interrompue par des cicatrices et dépressions profondes noirâtres.

Stries graisseuses, visibles dans les pyramides ; membrane interne des bassinets normale.

Utérus sain sans adhérences périphériques, de même que les trompes et les ovaires.

J'ai rapporté cette observation en détail, parce qu'elle a donné lieu à une interprétation de Marchal de Calvi (1), que je ne crois pas juste. Après avoir suivi cette malade pendant 4 ans, et avoir même pesé chacun des faits présentés par la femme Taupin, je crois que le diabète a été momentané, qu'il reconnut pour cause l'altération lentement progressive des meninges et d'une partie du parenchyme du cerveau et du bulbe. Je ne saurais af-

(1) Marchal de Calvi, *Loc. cit.*, p. 358.

firmer que le début de la glycosurie ait été nettement constaté ; que cette glycosurie datât de l'époque à laquelle j'ai observé la malade. En effet la lésion cérébrale et la glycosurie coexistaient lorsque la femme Taupin fut observée pour la première fois par moi, et les renseignements que j'ai pu recueillir indiquent la manifestation simultanée des deux ordres d'accidents. La question du début relatif des deux lésions demeure donc incertaine.

Il est au contraire un fait parfaitement démontré c'est la cessation de la glycosurie pendant le premier séjour de T., à l'hôpital et sa non-réapparition pendant 4 ans, jusqu'à l'époque de la mort. La glycosurie a seulement été remplacée par un diabète insipide.

Malgré la cessation de la glycosurie, l'accident cérébral a continué sa marche progressive qui, malgré quelques oscillations de diminution et de recrudescence n'a pas moins continué à s'étendre. La lésion cérébrale a affecté deux formes diverses : à la première époque, les lésions sont aigues et les symptômes irritatifs de la base gauche du cerveau et peut-être du bulbe coïncident avec une perversion étendue et marquée des nerfs sensitifs de l'œil et de la face. C'est à cette époque qu'apparaît le diabète. Il disparaît en même temps que se modifient les perversions sensitives des nerfs crâniens.

A une époque ultérieure la base droite du cerveau présente des signes de lésions analogues à celles qui ont occupé la base de l'hémisphère gauche. Ces symptômes sont moins graves et la malade succombe avant le développement étendu de ces symptômes.

Les meninges n'ont pas été seules atteintes, la lésion a porté sur une partie dont l'altération a une importance beaucoup plus grande dans la pathogénie du diabète sucré. Je sais que Marchal m'a reproché de chercher à accomoderla pathologie aux résultats récents de la physio-

logie expérimentale. Je ne crois pas cette tendance aussi fâcheuse que mon savant confrère. Sans vouloir examiner cette question, je ferai remarquer que le quatrième ventricule était le siége d'une lésion manifeste, d'une méningoencephalite identique à celle que présentèrent déjà un certain nombre de cas rapportés dans la science, et dont il faut nécessairement tenir compte. Schiff, dans des expériences déjà anciennes, a démontré qu'il existe, au point de vue physiologique, deux espèces de diabète, l'irritatif et le paralytique. Le diabète irritatif se produit quand on pique le quatrième ventricule; *il est toujours passager*. Suivant le même physiologiste, le diabète paralytique, celui qu'il considère comme l'analogue du diabète clinique, se produirait quand on coupe les cordons antérieurs de la moëlle, c'est-à-dire, le faisceau des nerfs vasomoteurs.

Il faudrait donc, pour rattacher toutes les lésions cérébrales et spinales de la femme Taupin à la glycosurie, admettre que le diabète a persisté, tout en restant latent pendant quatre années. Dans les cas que j'ai observés au moment de la production des accidents cérébraux ou autres, la glycosurie reparaissait, ou n'avait pas cessé d'exister.

Marchal a invoqué un autre genre de preuve à l'appui de l'opinion qu'il défend, la subordination absolue des accidents cérébraux à la glycosurie; ces preuves sont tirées de la lésion des os du nez et de celle de l'œil. Ces deux ordres de lésions, de même que la lésion des nerfs crâniens sont rapportés au diabète. Je crois que cette opinion ne s'appuie que sur une hypothèse. J'ai inséré dans mon observation que la femme Taupin avait affirmé n'avoir jamais eu d'accidents syphilitiques. Cette réponse de la malade a été insérée dans l'observation sans aucun commentaire, comme une simple affirmation de

cette femme. Depuis lors quelques renseignements, et surtout les résultats de l'autopsie rapprochés des symptômes, m'ont fait révoquer en doute la vérité de l'allégation de la femme Taupin.

J'ai déjà donné ailleurs (1) quelques-uns des arguments qui me semblaient corroborer cette opinion, je les reproduirai ici, en y ajoutant quelques-uns nouveaux. Depuis la publication de ce travail, j'ai appris que la femme Taupin, avait été antérieurement domestique dans une maison de prostitution, ce renseignement ne prouve pas qu'elle ait été atteinte de syphilis, mais il permet de présumer qu'elle y a été exposée. Sans aucun doute l'explication donnée par la malade de la cause de la lésion des os du nez, est loin d'être plausible; l'effet produit est hors de rapport avec la cause prétendue productive, le froissement du nez par l'épaulette d'un soldat. Cette lésion me semble syphilitique; en effet l'affaissement de la voûte nasale a été précédée par une sécrétion sanguinolente d'une fosse nasale et le changement de forme des os, n'est survenu que graduellement; enfin, l'autopsie a démontré l'existence d'une petite exostose du rocher au niveau de la cavité de réception du ganglion de Gasser gauche.

Il existait donc chez cette femme une lésion du système osseux, identique à celle qu'on observe dans la syphilis. Une autre altération viscérale doit être rapprochée de celle des os, c'est l'hépatite cellulofibreuse. Cette variété de phlegmasie de la glande hépatique ne présente pas, il est vrai, les caractères de l'hépatite syphilitique la plus certaine, il manque dans cette variété la gomme que l'on rencontre quelquefois. Ce dernier produit, bien

(1) Leudet, *Sur les lésions viscérales de la syphilis. (Moniteur des Sciences médicales et pharmaceutiques.*

qu'il ne possède aucun caractère pathognomonique est, cependant, considéré plus généralement comme le résultat d'une diathèse syphilitique ancienne. Bien que pourvue de caractères moins évidents, l'hépatite interstitielle chronique, avec hypergenèse du tissu cellulaire et augmentation de l'épaisseur des trabécules fibreux, expansion normale de la capsule de Glisson, se rencontre de préférence dans la syphilis. Je ne reviendrai pas sur les arguments apportés à l'appui de cette opinion, me contentant de renvoyer à deux de mes travaux antérieurs (1).

L'ensemble des symptômes et des lésions que je viens de passer en revue, m'autorise, je crois, à reconnaître comme origine des phénomènes observés, la diathèse syphilitique.

Cette même observation de la femme Taupin a été invoquée comme preuve de prétendues lésions diabétiques des organes, des sens et des nerfs crâniens. Ici encore, je ne saurais admettre cette opinion; à mes yeux, elle n'est qu'une hypothèse. L'évolution morbide et surtout l'anatomie pathologique, montrent le lien commun de ces divers symptômes et lésions, c'est l'inflammation de cause syphilitique des méninges et de la surface du cerveau, c'est l'altération du ganglion de Gasser, provoquée par une exostose de la surface du rocher. Sous cette influence, les branches sensitives de la Ve paire se paralysent, l'œil s'enflamme, la cornée présente l'inflammation circonscrite dont la Physologie expérimentale nous a fait si exactement connaître et le siége et la forme. Les accidents diminuent momentanément, sans disparaître complètement, et ce fait, que Marchal regarde comme

(1) Leudet, *Mémoire sur les lésions viscérales de la syphilis.* (*Moniteur des Sciences médicales et pharmaceutiques. Mémoire sur l'Étiologie et la Curabilité de la syphilis hépatique.* (*Archiv. genér. de médecine,* février-mars 1866.)

démontrant la vérité de son hypothèse, s'observe dans une foule de cas de section des nerfs; il trouve son explication dans la découverte très-curieuse, et aujourd'hui incontestée de Cl. Bernard, dans la sensibilité recurrente: Nous n'avons donc pas besoin d'avoir recours à une hypothèse d'une diathèse diabétique, et ce qui prouve encore plus, que cette diathèse n'est pas la cause des accidents, c'est que la glycosurie cesse, la phlegmasie chronique des méninges et du cerveau continue cependant à s'étendre, et l'œil droit présente des accidents analogues à ceux dont avait été antérieurement atteint l'œil gauche.

C'est trop insister sur une seule observation, mais on l'a dit avec beaucoup de raison « *perpendendæ et numerandæ observationes.* » En présence d'un fait qui m'est propre et que M. Marchal interprétait d'une manière erronée, j'ai cru devoir entrer dans beaucoup de détails. Le talent de dialectique de notre savant confrère rendait d'ailleurs nécessaire une discussion aussi exacte que possible.

Je n'ai exprimé qu'avec une certaine réserve la relation de causalité qui me semblait exister dans le fait précédent entre la glycosurie et les accidents cérébraux, car je crois plus que jamais, qu'il faut apporter une grande réserve dans cette appréciation des faits.

Mon savant ami, M. Pavy (1) a cité un fait très curieux qui lui a été communiqué par un des médecins de l'hôpital de Guy, M. Barlow. Un ancien Alderman, de la cité de Londres, fut atteint d'une hémiplégie cérébrale ; son urine fut examinée par le Dr Barlow, qui n'y trouva aucune trace de glycose; aucun symptôme, du reste, ne permettait de soupçonner l'existence d'un diabète sucré. Peu de temps après un diabète intense se

(1) Pavy, *Nature and treatment of Diabetes*, p. 104, 1860.

manifesta. Quelle est la signification de ce fait, qui a été brièvement rapporté par Pavy. Je n'entrerai pas dans la discussion, mais je me contenterai de noter qu'un certain intervalle a séparé l'époque du début des accidents cérébraux et la manifestation de la glycosurie.

Ce point appelle encore de nouvelles études. Ce qui est incontestable aujourd'hui, c'est que les accidents cérébraux sont d'une fréquence extrême dans le cours du diabète. M. Marchal a raison d'insister sur cette vérité, peut-être comme les esprits fortement convaincus, a-t-il quelquefois un peu dépassé les limites de la vérité scientifique.

Tous les auteurs ont décrit ces accidents sous une foule de dénominations diverses ; les symptômes, les lésions elles-mêmes présentent un grand nombre de variétés. Cependant, parmi ces variétés de lésions et de symptômes en apparence dissemblables, on remarque une prédominance de certains phénomènes qui indiquent une lésion lente ; une phlegmasie des méninges et du cerveau, ou de la moëlle. Dans vingt cas sur quarante-trois, dit Seegen (1), les symptômes indiquent d'une manière très-vraisemblable, l'existence d'une maladie intercurrente plus ou moins grave du cerveau ; ce sont ou des symptômes paralytiques de nerfs isolés, l'hypoglosse, le moteur oculaire commun, ou des parésies uni-latérales accompagnées d'autres symptômes qui révèlent des hémorrhagies antérieures du cerveau ; en outre du tremblement ou de la faiblesse des extrémités, des douleurs fréquentes ou violentes dans l'occiput, et dans deux cas de troubles psychiques. Marchal donne une énumération à peu près semblable des diverses variétés d'accidents cérébro-spinaux intercurrents dans le diabète.

(1) Seegen, Virchow's *Archiv.*, 1866, vol. XXXVI, p. 254.

Sur quarante observations que j'ai recueillies, j'ai constaté des accidents cérébro-spinaux chez treize malades ; chez tous ces malades, l'invasion des accidents cérébro-spinaux graves a été précédée des symptômes qui consistaient ou dans des perversions de la sensibilité, comme des engourdissements de la face, des douleurs crâniennes vagues et souvent dans des douleurs plus ou moins vives dans un point quelconque du rachis.

La douleur de la nuque est un symptôme dont se plaignent vivement un certain nombre de diabétiques ; elle existait chez six diabétiques sur les treize qui présentèrent des accidents cérébraux. Cette douleur était comparée quelquefois à une brûlure, d'autres fois elle était lacérante et comparée à une morsure de chien ; quelquefois c'était une sensation de raideur, surtout perçue dans les mouvements du col ; cette douleur s'étendait quelquefois jusque dans l'occipital, lorsque le malade faisait quelques efforts ; d'autres fois cette douleur se propageait jusque dans les fesses.

Cette douleur dans la nuque est incontestable et peut-être n'est-elle pas sans quelque rapport avec la fréquence extrême de l'amblyopie, indépendante de la cataracte et si commune dans le diabète.

A côté de ces accidents dits somatiques, il faut en placer d'autres dits psychiques, ils sont d'une grande fréquence ; ainsi les malades remarquent fréquemment un affaiblissement de la mémoire, un autre éprouvait une grande peine à parler, et redoutait les visites de ses amis, avec lesquels il devait faire la conversation ; un malade de 49 ans était forcé de faire un effort pour avancer, une dame éprouvait de la crainte de chutes imaginaires, et ne sortait pas seule depuis plusieurs années. Chez aucun de mes malades, je n'ai observé l'invasion subite d'accidents cérébraux. Ceux-ci étaient toujours

précédés d'accidents d'une durée en générale prolongée et qui parcouraient quelquefois leurs phases diverses pendant plusieurs années.

Je n'ai jamais constaté de délire maniaque d'emblée. Je n'insisterai pas sur les accidents ultérieurs : paralysie d'un ou de plusieurs membres, des nerfs de la IIIe, VIe paires, et enfin sur le coma apoplectiforme, les convulsions qui terminent quelquefois la vie des malades.

Ces accidents présentent tous une forme commune, leur multiplicité, et enfin l'aggravation constante de leurs manifestations ultérieures. Entre chaque accident les rémissions ne sont pas rares ; chez un de mes malades, son état d'imbécilité qui semblait menacer les jours du malade, se dissipa complètement, et le sujet de l'observation recouvra pour un certain temps l'intégrité des fonctions cérébrales ; chez un autre, une paralysie des IIIe, IVe, V^e et IIe paires nerveuses disparut, et ultérieurement se manifesta une hémorrhagie. Les rémissions des accidents cérébraux dans le diabète sont donc loin d'être rares. Je m'étonne que Marchal ait cru pouvoir induire de cette marche des accidents, qu'ils dépendaient d'un état purement congestif, sinon d'une simple altération de modalité. Ce fait existe dans une autre maladie, la périencéphalite chronique diffuse, elle se rencontre en outre dans une foule d'affections cérébrales, et dans toutes ces maladies le symptôme peut disparaître bien que la lésion persiste.

Nous connaissions peu autrefois la nature des lésions du cerveau dans le diabète ; je ne parle pas des lésions macroscopiques, mais de celles que l'examen microscopique nous révèle. Nous possédons aujourd'hui de ces faits, et les riches collections des bulletins des sociétés de biologie et anatomique, nous en font connaître plus d'un exemple.

Les lésions pulmonaires surviennent assez souvent dans le cours du diabète; on en a distingué plusieurs espèces : la pneumonie, la gangrène, la tuberculisation. J'ai peu de chose à dire sur la pneumonie, dont la gravité a été indiquée par tous les auteurs, cependant la phlegmasie du poumon survenue dans ces conditions, n'est pas fatalement mortelle. Chez deux de mes malades, la lésion pulmonaire a pris une apparence de congestion apoplectiforme avec dyspnée extrême sans hémoptysie. Cet accident, combattu immédiatement par des ventouses scarifiées, guérit rapidement.

Comme les auteurs, j'ai trouvé la phthisie pulmonaire commune chez les diabétiques admis à l'hôpital, rare au contraire chez les malades de la clientèle civile. Bouchardat, Marchal, Seegen ont tous exprimé la même opinion. Ce résultat vient encore à l'appui de l'opinion insérée dans le chapitre consacré à l'étude de l'anasarque; il montre encore une fois que les complications et la marche de la glycosurie ne sont pas les mêmes chez les individus appartenant à la classe aisée que chez ceux de la classe ouvrière. Sur 40 individus de la clientèle civile, je n'ai observé que 3 fois la terminaison de la maladie par phthisie, tandis que sur 9 diabétiques de la classe ouvrière, observés à l'Hôtel-Dieu de Rouen, 7 étaient tuberculeux. La lésion du poumon affecte chez tous ces malades une marche très-chronique, et ce n'est guère que les symptômes sthétoscopiques qui m'ont souvent permis de reconnaître la nature de la lésion. On a élevé quelques doutes sur la nature réelle de l'altération du poumon; W. Pavy (1) s'exprime ainsi à cet égard : « Cette maladie des poumons est généralement désignée sous le nom de phthisie; quoiqu'elle suive la même marche que la

(1) Pavy, *Loc. cit.*, p. 114.

phthisie, elle semble ne consister que dans une inflammation chronique qui détermine la destruction du tissu du poumon et la formation de cavernes. Ces lésions sont produites par l'état du sang et nullement par le dépôt d'un véritable produit strumeux et tuberculeux. J'ai assisté à l'autopsie de plusieurs malades dont le diabète s'était terminé fatalement par suite d'une affection du poumon; il n'y avait chez ces malades aucune lésion tuberculeuse proprement dite. L'expérience du Dr Wilk lui a montré également que ce n'est pas un véritable dépôt de tubercules que l'on rencontre dans les poumons des diabétiques qui succombent aux suites d'une lésion de ces organes. Il existe autour des cavernes une lésion que l'on désigne souvent sous le nom de tubercule, mais qui est en réalité un simple produit phlegmasique. »

W. Pavy est un médecin assez éclairé et un observateur trop scrupuleux pour que l'on puisse traiter trop légèrement une opinion aussi positive. Le doute qu'il jette sur la nature de la complication pulmonaire du diabète n'étonnera pas aujourd'hui, quand on songe à la discussion sur la nature du tubercule qui a occupé plusieurs séances de notre Académie de médecine. J'ai eu cinq fois à faire l'examen nécroscopique de diabétiques dont les poumons offraient des signes de tubercules. Quatre de ces autopsies ont été rédigées en 1855, 1856 et 1857, par conséquent à une époque où l'opinion de Pavy ne m'était pas connue ; chez ces 4 malades, les lésions locales du poumon présentaient des caractères qui ne me permettent pas de reconnaître une tuberculisation telle que nous la rencontrons si fréquemment. Chez une femme de 64 ans, le poumon gauche présentait quelques îlots d'infiltration tuberculeuse réunie en petits amas; il n'existait aucune trace de tubercule enkysté ou ramolli, pas de caverne. Le poumon droit était sain.

Chez un autre diabétique, âgé de 13 ans, la lésion était unilatérale; dans le poumon droit on trouvait un tubercule du volume d'une noix. Cette masse tuberculeuse jaunâtre présentait deux points ramollis, sans aucune caverne. Les lésions étaient plus remarquables chez un diabétique âgé de 36 ans. Le 1/3 supérieur du lobe supérieur du poumon gauche était occupé par une excavation volumineuse, qu'entourait un parenchyme pulmonaire infiltré d'une matière jaunâtre, dite infiltration tuberculeuse jaune de Laennec, pneumonie caséeuse de l'école allemande. Une autre cavité du volume d'un petit œuf existait au sommet du poumon droit. Cette cavité, à parois assez lisses et indurées, contenait une masse presque ronde du volume d'une noix, sèche et tenant par un pédicule étroit à la paroi de la caverne. Cette masse infiltrée de matière jaunâtre semblait prête à s'éliminer. Cette lésion rappelait presque ces gangrènes sèches enkystées de la pneumonie épizootique des bêtes à cornes. On en trouve, du reste, des exemples chez l'homme, et le *Traité de la phthisie* de M. Louis en renferme un cas remarquable. Chez un dernier diabétique qui a succombé en juin 1868, après avoir présenté les signes d'une tuberculisation pulmonaire avec anasarque, sans albuminurie, j'ai trouvé au sommet du poumon gauche de petites cavernes oblongues, dont les parois étaient formées par du tubercule jaune infiltré, de Laennec. Dans le voisinage existaient de petites masses de même infiltration. Cette même lésion existait dans une étendue assez grande au sommet du poumon droit. Il n'existait dans aucun point des deux poumons d'induration du parenchyme, de tubercule dit miliaire, de tubercule jaune enkysté en voie de ramollissement. Ces lésions sont bien celles que l'on désigne aujourd'hui sous le nom de pneumonie caséeuse.

J'éviterai cependant de me prononcer sur un sujet aussi controversé, je tiens seulement à montrer que parmi les lésions dites tuberculeuses que l'on a décrites dans les poumons des diabétiques, quelques-unes appartiennent peut-être à une variété de pneumonie chronique, caséeuse ou autre. Chez un seul de mes malades, les tubercules jaunes ramollis des deux poumons, rappelaient la description classique aujourd'hui de la phthisie pulmonaire.

Les faits rapportés dans l'ouvrage de Marchal me semblent aussi douteux; ainsi, dans le fait de Hodgkin (1), il n'existait qu'un gros tubercule solitaire et solide ; chez le malade de M. Charcot (2), « qui avait succombé rapidement après avoir présenté tous les signes de la phthisie galopante, on trouva à l'autopsie, disséminées dans toute l'étendue des deux poumons, cinq ou six masses arrondies, parfaitement isolées les unes des autres, et qui étaient constituées par de la matière tuberculeuse.» J'ai cité textuellement ce fait, car la description seule inspire déjà un doute réel sur la nature tuberculeuse de la lésion du poumon.

Marchal cite également dans son ouvrage une observation de Fritz qui peut donner lieu aux mêmes remarques ; j'en extrais ce qui a trait à l'examen du poumon prétendu tuberculeux. « Rien dans les plèvres. Les lobes supérieurs des deux poumons sont un peu engoués. Le lobe supérieur du poumon gauche contient, à son centre, une cavité irrégulière du volume d'une noix, remplie d'une matière tuberculeuse. analogue à du mastic de vitrier. Autour de cette cavité, et en contact immédiat avec ses parois, étaient agglomérés cinq ou six

(1) Marchal (de Calvi), *Loc. cit.*, p. 389.
(2) Marchal (de Calvi), *Ibid.*, p. 390.

tubercules du volume d'une noisette ou d'un haricot, chacun était renfermé dans une espèce de kyste résistant, d'une consistance presque cartilagineuse et mesurant au moins un demi-millimètre d'épaisseur. La matière tuberculeuse y était jaune opaque, sèche, assez dure, approchant de la dureté calcaire dans quelques points. Au centre de chacun de ces tubercules, on y voyait un tache noire pigmentée, d'une forme régulièrement étoilée. Un seul parmi eux arrivait au contact de la plèvre par une de ses extrémités. A ce niveau, la séreuse était déprimée, froncée et dans une zône de deux centimètres, tout autour elle était épaissie. La matière ramollie du tubercule le plus volumineux ne contenait d'ailleurs pas une seule bulle d'air, et tous ces dépôts étroitement serrés les uns contre les autres, sans interposition du tissu pulmonaire formaient une seule masse irrégulière, autour de laquelle le parenchyme était parfaitement sain. On n'y voyait ni tubercules naissants, ni aucune de ces lésions de voisinage qui manquent si rarement dans la phthisie pulmonaire. La plèvre d'ailleurs n'était nullement adhérente, et il n'existait pas un seul tubercule dans le reste des poumons ou dans les ganglions bronchiques.

Toutes ces observations ont de nombreux points d'analogie ; plus j'examine cette question de la nature de la lésion de la prétendue phthisie dans le diabète, plus mon incertitude s'accroît et plus il me semble difficile de refuser d'admettre que les lésions dites tuberculeuses ne présentent pas le plus souvent, quand elles se développent chez des glycosuriques, les caractères les plus habituels de la tuberculisation pulmonaire ; elles sont constituées par une pneumonie caséeuse, une infiltration dite tuberculeuse jaunâtre, sans aucune phlegmasie pulmonaire.

IX. — DE LA MÉNINGITE CHRONIQUE ET DE SON INFLUENCE SUR LA PRODUCTION DE LA POLYURIE.

Dans une étude précédente, j'ai essayé de donner de nouvelles preuves cliniques de la réalité d'une proposition que j'ai formulée en 1857, que les affections cérébrales pouvaient, dans quelques circonstances, provoquer le développement de la glycosurie. A côté de cet ordre de faits, vient se placer un autre : les observations cliniques démontrant que des lésions superficielles du cerveau sont susceptibles de donner lieu à des manifestations plus ou moins prolongées de la polyurie. Je dis que ces lésions du centre nerveux sont superficielles, en effet chez les malades soumis à mon observation, les méninges étaient le siége principal de la lésion ; je n'oserais affirmer que la couche la plus superficielle du centre nerveux, cerveau ou moelle, n'éprouve pas quelques modifications légères, transitoires ou permanentes dans sa structure. Ces lésions sont si peu intenses que l'étude clinique, sans les rejeter absolument, peut parfaitement les considérer comme accessoires.

Mes recherches dans l'étude des faits cliniques que je viens de mentionner ont dû porter d'abord sur la phlegmasie chronique des enveloppes cérébrospinales. Cette maladie, à peine mentionnée il y a vingt ans, figure aujourd'hui dans nos traités classiques. Déjà, en 1850, Rokitansky (1) écrivait que la méningite aigue, quand elle ne tue pas le malade, comme cela est très-fréquent, se termine par résorption et laisse à sa suite un épaississ-

(1) Rokitansky, *Lehrb. der Patholog. Anatomie*, vol. II, p. 412.

sement de la pie mère, et de l'arachmoïde qui peut être considérable. « Je n'oserais dire que la proposition de Rokitansky soit absolument vraie ; la méningite aigue est-elle très-fréquemment curable ? Répondre affirmativement, serait absolument en opposition avec les idées actuellement professées par les pathologistes. Il est certain que les méningites aigues guérissent quelquefois. Cette proposition est au moins aussi vraie pour les inflammations des membranes molles du cerveau que pour celles de la moelle. L'ouvrage d'Hermann Koehler (1) en fournit des preuves nombreuses.

D'autres causes semblent provoquer souvent une phlegmasie des méninges qui revêt d'emblée une forme chronique. Jaccoud, Lancereaux, et tous les auteurs modernes citent, comme causes générales et incontestables de la méningite chronique d'emblée, l'abus des boissons alcooliques, la syphilis constitutionnelle ; deux états dans lesquels la phlegmasie a une tendance prononcée à déposer des produits plastiques, susceptibles d'une prompte organisation.

La pachyméningite a été constatée dans beaucoup de cas de dyscrasie alcoolique. Lancereaux a décrit avec un grand soin les néomembranes de la dure mère que l'on rencontre chez les alcoolisés. La médecine expérimentale a apporté de nouvelles preuves à l'appui de la proposition indiquée par la clinique. Les expériences de Kremiansky, de même que celles de Neumann, prouvent que l'administration de l'alcool chez des chiens réussissait à provoquer le développement d'une pachyméningite. L'espace le plus court pendant lequel l'alcool a dû être administré, pour amener l'inflammation de la dure mère, a été de quatre semaines.

(1) H. Köhler, Leipzig, 1861.

L'arachmoïde et la pie mère peuvent également s'enflammer dans le cours de la dyscrasie alcoolique. L'inflammation provoque, dans ce cas, des opacités de la pie père, des adhérences plus ou moins étendues avec la dure mère ou avec la surface du cerveau. Quelquefois ces altérations sont de peu d'étendue ; elles déterminent peu d'accidents pendant la vie. Cette phlegmasie chronique se développe probablement à la suite de l'altération si commune des artères du centre nerveux chez les alcoolisés. Dans une observation que je rapporterai plus loin (Observ. IX), l'épaississement de la pie mère était général, surtout à la convexité, des adhérences nombreuses maintenaient au contact les circonvolutions cérébrales. Quand les membranes molles étaient seules enflammées, l'épaississement pseudomembraneux n'était pas aussi considérable que dans la syphilis.

Dans l'infection syphilitique constitutionnelle, la méningite chronique est assez fréquente; elle peut s'y rencontrer même en l'absence de lésions graves des os du crâne, d'ostéites suppuratives, de nécroses. L'ostéite interstitielle, atrophique partielle peut-elle enflammer les enveloppes du cerveau? Cette complication est relativement assez rare, au moins dans la forme légère de l'inflammation des os. Des recherches de Passavant (1), de Clifford Allbutt (2), de Heubner (3) ont montré, que dans quelques cas, la lésion primitive siégeait dans les vaisseaux du cerveau, aussi bien dans leurs troncs que dans leurs branches. Il se forme des épaississements des tuniques, des coagulations spontanées du sang dans leur

(1) Passavant, Virchow's *Archiv.*

(2) Clifford Allbutt. *St. George's, Hosp. Rep.* IV, 1870. — Virchow. u. Hirsch *Jahresberichte*, 1870, vol. II, p. 461.

(3) Heubner, *Archiv° der Heilkunde*, 1870, p. 273. — Virchow. u. Hirsch *Jahresb*, 1870, vol. II, p. 462.

canal, d'où il résulte des anémies des portions plus ou moins étendues du centre nerveux, auxquels se rendent ces vaisseaux. La lésion des vaisseaux est-elle toujours primitive? Il est certain que dans certains cas, elle semble secondaire : les épaississements des membranes donnent lieu à des brides qui étranglent quelquefois les vaisseaux. Ainsi l'anatomie pathologique, sur cette question comme sur beaucoup d'autres analogues, n'indique pas l'ordre d'évolution des lésions que l'examen du cadavre permet de découvrir.

Primitives ou secondaires, les lésions des artères du cerveau produisent consécutivement des anémies, des nécrobioses de quelques parties du cerveau, et par contre un afflux du sang exagéré c'est-à-dire une congestion dans d'autres parties contigues du système nerveux.

Il est intéressant de signaler, que chez les syhilitiques comme chez les alcoolisés, l'inflammation chronique des méninges semble avoir pour cause, au moins dans quelques cas une affection lentement progressive des vaisseaux de l'organe.

La lésion des vaisseaux, surtout la thrombose se produisant quelquefois, tout-à-coup, serait suivant Heubner la cause des paralysies qui se manifestent parfois subitement dans le cours de la syphilis. J'hésite à croire que cette explication puisse s'appliquer à tous les cas ; j'ai constaté moi-même, qne les lésions vasculaires faisaient défaut chez quelques syphilitiques ayant présenté, pendant la vie des paralysies à début subit.

Dans la forme chronique de la méningite syphilitique, les lésions peuvent être étendues, intenses, et se transformer après une durée très-prolongée, en masses d'ostéoïdes. Le fait suivant, observé il y a onze ans, en est un exemple remarquable, aussi le transcrirai-je avec quelques détails,

Observation I. — *Syphilis antérieure. Abus des liqueurs alcooliques. Méningite chronique cérébrale et spinale. Ulcère de l'estomac. Mort par gastrorrhagie.* — Lemierre (François-Joseph), âgé de 44 ans, déchargeur, entre le 30 mai 1862, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division, salle XIX, n° 23. D'une bonne santé antérieure, L. a été atteint de chancres il y a une dizaine d'années au moins; il présente la cicatrice d'un chancre ancien, sur le gland, et un autre sur le prépuce. Il ne se souvient pas d'avoir été atteint d'accidents cutanés ou des muqueuses; je dois toutefois faire remarquer que la mémoire du malade paraît souvent assez infidèle, et que l'affaiblissement extrême des forces m'empêche d'insister sur les antécédents. L., avoue qu'il a usé habituellement des boissons alcooliques ; depuis au moins une année, il est sujet à des vomituritions muqueuses, surtout le matin. Depuis longtemps la vue est faible des deux côtés, et surtout de l'œil gauche.

Au moment de l'admision à l'hôpital, L., présentait un affaiblissement général des forces ; une douleur spontanée comme lancinante, existait surtout sur les branches du nerf frontal droit. Je constate une anesthésie presque absolue de la peau, au niveau de la partie interne du côté droit du front, depuis la racine du nez, jusqu'au cuir chevelu. Aucune douleur dans les membres inférieurs ou supérieurs.

L. se plaint surtout de troubles du côté de l'estomac ; diarrhée depuis cinq mois, avec rémission au début, continue actuellement ; vomissements survenant en même temps que la diarrhée. La présence du sang noir a été constatée dans les fécès, mais jamais dans les vomissements. Douleur xiphoïdienne, quelquefois dorsale.

Les vomissements noirs se répètent pendant plusieurs semaines ; adynamie croissante. Mort le 19 juin 1862.

Examen du cadavre le 20 juin 1862, à quatre heures du soir. Temps frais et humide. Aucune raideur cadavérique, pas de traces de putréfaction.

Altération marquée des os de la voûte du crâne ; dans plusieurs endroits, principalement au niveau de l'occipital, dépressions uniquement sur la table externe, sans aucune saillie de la table interne ; autour de ces points d'ostéite atrophique, nombreux points de vascularisation morbide. Injection très-riche du diploë. Epaississement dans quelques points de la dure-mère, à la voûte. Dans le replis de la dure-mère qui constitue la grande faux du cerveau, on rencontrait un grand nombre de petits dépôts ostéiformes, les uns du volume d'une tête d'épingle et faiblement adhérents à la membrane fibreuse, les autres beaucoup plus volumineux. Ces derniers, au nombre de quatre, étaient placés dans le milieu et un peu dans la moitié postérieure de la faux du cerveau, deux à droite et deux à gauche. Le plus volumineux, presque sphérique, avait dans son plus grand diamètre 0 m 015, les trois autres près de 0m 01 ; ils faisaient une saillie de 0m008 environ ; étaient à peu près coniques, ayant leur plus grand diamètre correspondant à leur base adhérente. Toutes ces tumeurs ont l'aspect d'ostéoïdes, et même la plus grande analogie avec les os. (La pièce a été conservée au musée de l'école de Rouen, une des tumeurs osseuse s'est détachée.) Aucun épanchement dans la grande cavité de l'arachnoïde. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde présente à la surface convexe et sur les deux parties latérales, beaucoup de petits points opaques, blanchâtres, les uns formés par de petits épaississements, comme dendritiques et chevelus, ayant beaucoup d'analogie avec les corpuscules de Pacchioni, quoiqu'ils en fussent éloignés. Dans d'autres points on rencontre de petites écailles comme brillantes, offrant le volume d'une

tête d'épingle, ayant leur surface externe lisse et la surface profonde un peu grenue ; elles n'ont aucune adhérence avec la pie mère sous jacente, seulement celle-ci est un peu épaissie et opaline à leur niveau , une douzaine de ces petites plaques calcaires existaient dans l'épaisseur de l'arachnoïde viscérale, cérébrale et dans la couche superficielle de la pie mère. Aucune tumeur de ce genre, aucun épaississement à la base. La pie mère s'enlève, normalement partout, de la surface du cerveau, sans entraîner aucun fragment de la pulpe cérébrale. Celle-ci est saine dans toute son étendue, sans injection, sans piqueté vasculaire. Intégrité absolue des masses centrales du cerveau ; couches optiques, corps striés, tubercules quadrijumeaux, corps genouillés. Les deux bandelettes optiques, le chiasma et les nerfs optiques eux-mêmes sont sains. La dure mère qui tapisse la base du cerveau était saine ; malheureusement l'examen minutieux des os de la base et du trijumeau, à partir du ganglion de Gasser a été négligé.

Aucune altération de la protubérance, des piedoncules et du cervelet.

Les vertèbres étaient d'une dureté extrême, mais sans aucune exostose apparente. Aucune altération de la dure mère rachidienne ou du tissu cellulaire, qui la retenait aux os. Aucun épanchement dans la cavité arachnoïdienne, ni dans la pie mère sous jacente. Une trentaine de petites plaques calcaires, du volume d'une tête à une pointe d'épingle, occupaient exclusivement la face antérieure de l'arachnoïde spinale dans son feuillet viscéral ; les unes placées dans le milieu, les autres, en plus grand nombre en avant de l'émergence des racines spinales antérieures ; ces plaques calcaires avaient leur aspect ordinaire, la surface lisse, et la face adhérente un peu grenue, aucune opacité de la pie mère rachidienne cor-

respondante, mais dans beaucoup de points, développement abondant de lacis vasculaires. La pie mère n'adhérait pas anormalement à la moëlle. Celle-ci était saine dans toute son étendue. Dans la moitié supérieure de la région dorsale, et exclusivement en avant, quelques adhérences celluleuses entre les deux feuillets de l'arachnoïde spinale, au moins dans la moitié de son étendue ; la région postérieure de la moëlle n'offrait aucune altération des enveloppes.

Larynx sain, sans aucune cicatrice ou tumeur. Aucun épanchement dans les deux plèvres ; adhérences légères anciennes des deux feuillets de la plèvre, aux deux sommets. Les deux poumons un peu pesants étaient engoués laissant écouler à la coupe, une grande quantité de liquide aéré, et spumeux ; aucune friabilité de l'organe. Aucun dépôt morbide.

Aucune adhérence des deux feuillets du péricarde, pas d'épanchement dans son intérieur ; une petite plaque laiteuse ancienne existait sur la face antérieure du ventricule droit ; quelques caillots mous existaient dans les ventricules droit et gauche, et se prolongeaient dans les vaisseaux artériels. Intégrité absolue des valvules, aucune hypertrophie des parois, aucune dégénérescence des muscles.

Épanchement dans la cavité péritonéale de deux litres environ de sérosité purulente, avec fausses membranes adhérentes aux circonvolutions intestinales. Injection abondante de lacis vasculaires sous séreux.

Pharynx et œsophage sains.

Augmentation du volume de l'estomac, dont la cavité est dilatée, et les parois hypertrophiées. Le petite courbure est occupée dans toute son étendue, depuis le cardia jusqu'au pylore, par un large ulcère, oblong, ayant plus de 0,09 de long, sur 2 à 2 1/2 de large, et

comprenant toute la muqueuse. Le fond est formé par la tunique fibreuse hypertrophiée, dans sa moitié externe et gauche par le foie, qui bouchait incomplètement la paroi, et établissait une communication avec la cavité péritonéale. Dans le fond de l'ulcère on voyait l'orifice béant de trois artéres, dont l'une pouvait admettre la pointe d'une pince de calibre ordinaire ; les deux autres étaient plus petites, c'étaient des branches de l'artère coronaire stomachique. Les bords de l'ulcère étaient saillants, coupés à pic et formés par la membrane muqueuse hypertrophiée, mais ne contenant aucune trace de suc cancéreux ; près de ses bords, et dans le grand cul de sac, existait une autre tumeur sessile de la grosseur d'un pois, constituée uniquement par la muqueuse hypertrophiée. Le pylore était sain de même que la cavité. Epaississement de la muqueuse stomacale dans toute son étendue, de même que des tuniques celluleuse et fibreuse.

Au niveau de la petite courbure quelques ganglions un peu hypertrophiés, blanchâtres, sans aucun dépôt cancéreux.

Le foie était d'un volume normal, sans aucun épaississement de sa membrane fibreuse ; le lobe gauche recouvrait par sa face postérieure l'ulcère stomacal ; une couche de fausses membranes jaunâtres bouchait incomplétement son orifice. Aucune dégénérescence du tissu du foie ; pas de cirrhose de dépôts cancéreux, de traces d'hypertrophie du stroma-fibreux ou de tumeurs gommeuses. Intégrité absolue de la vésicule ou des canaux biliaires.

Rate d'un volume ordinaire, saine ; veine et artère splénique saine.

Reins d'un volume ordinaire, sains, un peu pâles. Quelques petits kystes urineux existaient à la surface de chacun d'eux. Tissu sain.

Aucune lésion des testicules.

Une cicatrice, vestige d'un ancien chancre, existait sur le gland, et une autre sur le prépuce, à côté du filet; aucune trace d'adénite inguinale suppurée.

Dans l'observation que je viens de relater, j'ai malheureusement des lacunes nombreuses dans l'examen des fonctions du système nerveux. Cette absence de renseignements sur les phénomènes observés pendant la vie laisse indécise l'influence des lésions sur l'expression séméiologique. Telle qu'elle, cette observation permet cependant de prouver la marche lente des lésions syphilitiques des méninges, et leurs transformations successives. La méningite chronique avait frappé presque également la dure mère et les méninges molles.

La diathèse tuberculeuse figure dans les traités de pathologie au nombre des causes de l'inflammation chronique des méninges. Il est incontestable que les enveloppes du cerveau et de la moelle peuvent s'enflammer dans la diathèse tuberculeuse, soit sous l'influence du dépôt des granulations tuberculeuses, soit sous l'influence de la prédisposition inflammatoire. La phlegmasie aiguë des méninges n'est pas absolument rare dans ces cas. La forme chronique se rencontre quelquefois.

Un des faits les plus remarquables observés dans ma pratique hospitalière est le suivant, dans lequel j'ai pu suivre l'invasion successive des accidents, noter l'apparition des lésions, et constater sur le cadavre la concordance de ces deux ordres de phénomènes. Dans ce cas, la lésion initiale paraît avoir été une altération des masses centrales du cerveau; les altérations des méninges sont survenues consécutivement et ont atteint une assez grande étendue, sans néanmoins dépasser une moitié du corps. Cette observation forme une transition entre la précédente dans laquelle les lésions étaient dis-

séminées, l'épaississement des méninges peu étendu et une autre (obs. de Védie) dans laquelle l'invasion fut encore plus lente, l'étendue presque générale. Comme elles permettent de suivre toutes les phases de la méningite chronique, je les rapporterai en détail.

Observation II. — *Névralgie trifaciale droite, en décembre* 1865. — *Paralysie des septième et troisième paires droites, en février* 1866. — *De* 1867 *à* 1871, *anesthésie s'étendant à toute la face à droite, aux membres supérieur et inférieur droits. — Mort à la fin de septembre* 1871, *par tuberculisation pulmonaire. — Méningite chronique avec adhérences celluleuses étendues à toute la partie latérale externe et antérieure de l'hémisphère latéral droit du cerveau. — Concrétion tuberculeuse sur la surface de la couche optique droite. — Tubercules miliaires étendus des deux poumons.* — Houdan, Pierre-Achille, âgé de 40 ans, charbonnier, est entré six fois à l'Hôtel-Dieu depuis le 27 décembre 1865 jusqu'au mois d'août 1871. D'une bonne santé habituelle, H. a usé avec excès de 20 à 22 ans, des boissons alcooliques; pendant ces deux années, il était souvent ivre trois ou quatre fois la semaine; depuis lors il a usé des alcooliques, mais sans excès. Il n'a remarqué aucun résultat fâcheux de ces habitudes funestes, excepté l'ivresse immédiate. A l'âge de 18 ans, il a été atteint d'une blennorrhagie; jamais il n'a eu de chancres ou d'accidents de syphilis constitutionnelle.

Au commencement de décembre 1865, H., qui jusqu'alors n'était pas sujet aux migraines, éprouve, sans cause connue, des douleurs dans la joue droite, en avant de l'oreille, au niveau du trou sous-orbitaire droit, à l'émergence du nasal, sur le côté droit du nez, dans la tempe et dans les dents du même côté. Ces douleurs étaient lancinantes et exacerbantes par moments, dans d'autres, contusives et obtuses; les douleurs lancinantes surve-

naient sous forme de crises assez fréquentes. H. fit enlever 8 dents cariées à la mâchoire supérieure et inférieure droite. Cette opération, faite plusieurs fois, n'amena aucune diminution de la douleur. Au moment de la première admission à l'Hôtel-Dieu, je constate l'existence de douleurs dans les points indiqués plus haut; la pression dans ces points douloureux est difficilement supportée; la piqûre superficielle de la peau de la face permet de constater une analgésie marquée dans quelques points, principalement dans la région malaire. Sensation de brûlure dans la partie latérale droite de la langue; aucune altération de la muqueuse buccale ou linguale. Pas de céphalalgie ; intelligence et mémoire parfaites. (2 pilules de Meglin, 2 portions,)

Les jours suivants, H. accuse une extension des douleurs sur la côté droit du crâne ; la pression dans ce point permet de constater une anesthésie marquée. Aucun trouble de la vue ; surdité légère de l'oreille droite. Rien d'anormal à l'auscultation du poumon ou du cœur. H. sort de l'Hôtel-Dieu le 5 janvier 1866 ; son état n'avait offert aucune modification.

De février à la fin de juillet 1866, H. a reçu des soins dans une autre division de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Une semaine environ après son admission dans cette division, à la suite d'une électrisation des muscles, déviation de la face de ce côté, blépharoptose et diplopie. Un séton appliqué à la nuque ne provoqua aucune modification dans la névralgie trifaciale, ni dans les accidents paralytiques sus-indiqués.

Le 4 septembre 1866, H. est placé pour la deuxième fois dans ma division ; son intelligence reste parfaite ainsi que la mémoire ; il me donne des renseignements très-précis sur les symptômes qu'il a présentés depuis six mois. Aucun affaiblissement de la motilité ou de

la sensibilité des membres supérieur ou inférieur droits. Abaissement de la commissure labiale droite ; flaccidité de la joue, blepharoptose droite avec déviation du globe oculaire et dilatation de la pupille à droite. Vue un peu trouble du même côté. Déviation de la pointe de la langue à droite. Aucune déformation ou déviation du voile du palais. Persistance des douleurs névralgiques dans les branches frontale et sous-orbitaire, ainsi que dans les dentaires supérieur et inférieur du côté droit. Même analgésie de la peau de la pommette et un peu des gencives, surtout de la mâchoire supérieure droite. Le malade affirme que le goût est un peu moins développé dans la moitié latérale droite de la langue. Bruits dans l'oreille droite. Absence de vertiges ; la marche est facile et normale. Appétit bon ; ni vomissements, ni diarrhée, apyrexie. (Julep au bromure de potassium, 2 gram.; 2 portions d'aliments, 2 de vin.)

Du 5 au 19 septembre, aucun changement dans les phénomènes hyperesthésiques ou paralytiques. Le bromure de potassium est remplacé par l'iodure (0,50 par jour). Dans les derniers jours du mois, les douleurs névralgiques diminuent un peu. H. quitte l'Hôtel-Dieu le 29 septembre 1866.

Au commencement de 1867, H. fait un séjour de près de 4 mois dans une autre division de l'Hôtel-Dieu ; il entre dans mes salles, pour la troisième fois, le 8 juillet 1867. L'intelligence et la mémoire demeurent bonnes ; aucun accident d'hypéresthésie ou de paralysie dans les membres supérieur ou inférieur ; les douleurs dans la partie latérale droite de la face sont plus étendues ; elles occupent surtout le pourtour de l'orbite, la tempe, la région malaire. L'anesthésie a beaucoup gagné en étendue et en intensité. La sensibilité à la figure est nulle sur toute la peau du côté droit de la face, des muqueuses

buccale, linguale et oculaire du côté droit. Même paralysie du moteur oculaire commun droit ; contraction des muscles du côté droit de la face ; la commissure labiale droite paralysée est même plus relevée que la gauche. Vue un peu trouble. Bruit de rouet avec un peu de surdité de l'oreille droite. Par moments, un peu de raideur dans le col. Les douleurs de la névralgie faciale reviennent par crises qui se répètent deux ou trois fois dans la journée. H. se lève et marche seul, sans canne, il assure seulement que quand il s'arrête, il éprouve comme un moment d'incertitude, une crainte de tomber, ce qui n'a jamais eu lieu. (Iodure de potassium, 2 grammes.)

Pendant le reste du mois de juillet et le commencement d'août, aucune modification dans les douleurs ; le siége des élancements des douleurs névralgiques varie un peu dans les diverses crises ; il est placé tantôt à la tempe, au front, ou à la lèvre supérieure. Dans quelques crises, les douleurs s'accompagnent d'un spasme des muscles releveurs de la lèvre supérieure comme un léger tic. Même anesthésie de la face, de la peau et des muqueuses à droite. H. sort le 12 août 1867.

Quatrième séjour dans ma division, du 26 août au 14 octobre 1867. Pendant ce temps, les douleurs de la face varient un peu d'intensité ; les accidents de paralysie de la face avec contraction, d'anesthésie et de paralysie de la troisième paire du côté droit demeurent sans changement. Un point superficiel d'injection sans épanchement de lymphe plastique se manifeste au niveau du segment inférieur de la cornée droite. Quelques gouttes d'un collyre au sulfate de zinc font disparaître cet accident. Pendant ce séjour, H. annonce avoir éprouvé un jour, en se promenant, un vertige avec menace de chute.

Cinquième séjour dans mon service, du 22 août 1871 au 15 septembre 1871. Depuis quatre ans, H. assure que

son état a été à peu près stationnaire; les douleurs névralgiques dans la face ont été peu considérables, la paralysie du côté droit de la face avec contraction est la même que lors du dernier séjour. Même blépharoptose droite, avec déviation de l'œil droit en dehors, et dilatation de la pupille droite. Anesthésie de la peau de la face à droite, de la muqueuse de l'œil, de la bouche, de la langue, des membres supérieur et inférieur droits; il n'existe qu'un peu de sensibilité de la peau de la plante du pied. Aucun trouble des mouvements du bras ou de la jambe droite. Il y a quelques semaines, H. marchait très-bien, et portait sans gêne aucune, des fardeaux de 25 à 30 livres, même du bras droit. Depuis deux ou trois semaines, amaigrissement, affaiblissement des forces, gêne de la respiration, matité dans la fosse sus-épineuse de chaque côté avec respiration un peu bronchique et quelques râles sous-crépitants à gauche; à droite, les râles sont plus courts et sibilants. Voix un peu voilée. Aucun signe morbide au cœur. (Bromure de potassium, 2 grammes.)

Les jours suivants la dyspnée augmente; le pouls varie de 112-128. La température axillaire le matin de 38°6 à 40°5. H. sort le 15 septembre 1871 et rentre le 25 septembre 1871. Son état général s'est beaucoup aggravé; mêmes signes stéthoscopiques au sommet de chaque poumon; les râles sous-crépitants courts sont épars sur toute la hauteur des deux poumons. Mort le 29 septembre 1871.

Examen du cadavre le 1er octobre 1871. Temps froid et humide. Pas de trace de putréfaction.

Aucune altération des téguments du crâne; les os ne présentent aucune apparence de lésion; les deux rochers sont intacts. La dure mère adhère légèrement à la voûte crânienne, au niveau de sa suture sagittale; partout ail-

leurs elle est facile à enlever, même à la base du crâne. Aucune apparence de lésion des sinus qui ne contiennent aucun caillot. Des adhérences très-nombreuses existent entre les feuillets pariétal et viscéral de l'arachnoïde. On ne peut détacher la dure mère du cerveau, sans couper un grand nombre d'adhérences. Ces adhérences sont limitées à la partie latérale et inférieure de l'hémisphère cérébral droit, dans la fosse cérébrale antérieure et moyenne droite ; elles cessent au niveau de la selle turcique, et manquent en arrière d'elle, au niveau du chiasma des nerfs optiques. Ces adhérences sont celluleuses, quelques-unes assez serrées ; ce sont celles de la partie antérieure et externe du lobe cérébral antérieur ; les autres sont plus lâches, quelquefois même en bandes; on les rencontre surtout au niveau du pariétal droit. La surface du cerveau s'enlève assez facilement sous l'influence d'une traction légère ; elle est un peu pâle, jaunâtre, sans dépôt limité. La consistance de la couche superficielle du cerveau est également diminuée en avant du lobe cérébral antérieur droit. Cette altération de consistance est nettement limitée à la couche la plus superficielle. Tout le reste des deux hémisphères cérébraux, offre une couleur et une consistance normales. Vers le milieu de la couche optique droite, existe un saillie d'un blanc jaunâtre, du volume d'un très-petit pois, sphérique et visible à la surface, avec un épaississement léger de la membrane interne du ventricule. Cette tumeur est entourée dans une étendue de quelques millimètres d'un parenchyme un peu rosé, mou, et qui se continue insensiblement avec le tissu sain. La tumeur est jaune, d'une structure uniforme, analogue au tissu d'une infiltration tuberculeuse. Peu de liquide dans les ventricules latéraux, ou dans le moyen. Aucune altération dans le parenchyme du reste du cerveau. Les nerfs de la base du crâne sem-

blaient moins volumineux à droite qu'à gauche, surtout la IIIe, Ve et VIIe paires entourées d'adhérences, comme je l'ai indiqué plus haut.

Larynx non examiné.

Adhérences générales et anciennes très-intimes, des deux feuillets des deux plèvres, dans dans toute leur étendue. On parvient avec difficulté à extraire les deux poumons de la cavité thoracique. Ces deux organes présentent un aspect d'un brun noirâtre; ils sont pesants; leur densité considérable. On ne découvre pas de tubercules dans les plèvres. La lésion du parenchyme pulmonaire est presque identique des deux côtés. Au sommet du lobe supérieur gauche existent deux cavités presque juxtaposées, du diamètre d'une petite noisette, à parois lisses. Dans toute la hauteur des deux poumons, existe un semis de tubercules granuleux, les plus gros du volume d'une tête d'épingle, les plus petits d'une pointe d'épingle; leur couleur est dans quelques points jaune, avec un point un peu mou, et formé par un orifice d'une petite bronche au centre; les autres sont d'un gris un peu noir; ces tubercules sont plus ou moins serrés dans certaines parties du poumon; ainsi une grande agglomération existe au niveau de la partie supérieure et postérieure du lobe inférieur droit. Nulle part cependant, le parenchyme pulmonaire n'est indemne de tubercules. Le parenchyme pulmonaire n'est nulle part crépitant : dans l'intervalle des agglomérations tuberculeuses susindiquées existent des tractus cellulofibreux blanchâtres, avec de nombreux dépôts de pigment noirâtre. C'est surtout à la base du poumon gauche que le dépôt tuberculeux est le moins abondant.

Pas de développement de ganglions bronchiques, absence de dépôts tuberculeux dans leur intérieur.

Péricarde sain; absence d'épanchement ou de plaques

laiteuses. Cœur d'un volume normal; sans altération des muscles ou des valvules.

Aucun épanchement dans le péritoine. Pas d'adhérence ou de dépôt tuberculeux.

Muqueuse stomacale un peu mamelonnée et ramollie dans le voisinage du pylore, ramollie cadavériquement vers le cardia et dans le grand cul de sac. La muqueuse de la fin de l'intestin grêle n'offrait aucune trace de lésion, ni ramollissement, ni ulcération, ni tubercule.

Foie d'un volume normal; sans adhérences périphériques. Tissu un peu pâle et mou; vésicule normale.

Rate du double du volume normal, sans dépôt tuberculeux ou infarctus.

Reins un peu plus volumineux que dans l'état normal avec dépôt dans le parenchyme de petits tubercules du volume d'une tête d'épingle; tous sont d'un jaune grisâtre et fermes. Aucun d'eux n'est ramolli. Intégrité des calices et des bassinets.

Dans le cas précédent, il existait simultanément une altération du cerveau et de ses enveloppes. Je rangerai à côté de cette variété de méningite chronique, celle qui survient autour des tumeurs développées à la base du crâne, soit dans l'épaisseur des os ou dans la glande pituitaire; on trouvera plus loin une observatiou de ce genre. L'inflammation chronique des méninges avait englobé successivement les nerfs placés sur les côtés de la selle turcique, et provoqué des troubles dans leurs fonctions. J'ai signalé dans un autre travail (1) l'influence de la congestion des sinus rachidiens sur la production de la méningite spinale chronique. Les observations que j'ai rapportées dans ce travail me semblent fournir la preuve manifeste de ce mécanisme pathogénique. Les

(1) Leudet, *Recherches sur les troubles des nerfs vasomoteurs dans les maladies chroniques.* (*Arch. de méd.*).

troubles de la circulation cérébrale peuvent-ils dans les maladies du cœur et des gros vaisseaux donner lieu de la même manière à un épaississement des méninges cérébrales ? Je le crois ; cependant mes recherches personnelles n'ont pas été assez nombreuses sur ce sujet, pour que je me croie autorisé à formuler une proposition formelle. Je n'ignore pas que beaucoup d'auteurs ont considéré cette influence pathogénique des maladies du cœur et des gros vaisseaux comme parfaitement démontrée.

Dans les pages précédentes, j'ai étudié les caractères de l'inflammation chronique des méninges et les circonstances morbides dans lesquelles cette lésion survient, je dois ajouter quelques remarques sur l'époque des maladies diathésiques dans laquelle elle se développe.

Ce n'est en général qu'à une époque assez avancée de la dyscrasie alcoolique que la méningite chronique se développe. Sous ce rapport, je n'ai rien observé qui permette de formuler une règle générale. Dans l'alcoolisme comme dans tous les empoisonnements chroniques, l'action du toxique varie beaucoup suivant les individus ; les uns arrivent rapidement aux dégénérescences, les autres résistent mieux à l'action lente, mais incessante de l'agent toxique. Existe-t-il sous le rapport de cette différence d'action, une cause dans l'état actuel des individus ? C'est ce que j'étudierai dans un autre travail.

Gros et Lancereaux (1) avaient déjà signalé l'apparition d'accidents nerveux : névralgies, paraplégies, hémiplégies, amauroses, etc., dans la fin de la période secondaire de la syphilis. D'autres ont indiqué la possibilité d'une apparition plus précoce des accidents nerveux. Déjà il y a dix ans, Biermer (2) écrit que les lésions du cerveau

(1) Gros et Lancereaux, *Des affections nerveuses syphilitiques*, p. 426.
(2) Biermer, *Schweiz. Zeitschrift fuer Heilkunde*, p. 120, 1862,

pouvaient apparaître dans la syphilis constitutionnelle, sans être précédées de symptômes secondaires. Heubner assure même que les symptômes généraux peuvent survenir dans chaque phase de la syphilis, même avant le premier exanthème. A. Fournier (1) a tracé une histoire très-intéressante de l'anesthésie et de l'analgésie dans la période secondaire de la syphilis chez la femme. Cette anesthésie offre des lieux d'élection remarquables ; on la rencontre à la face dorsale des mains, à la face postérieure des avant-bras, et surtout aux seins. Cette perturbation du système nerveux est-elle indépendante d'une lésion matérielle du système nerveux? Fournier ne résout pas la question, cependant il est probable, pour moi, qu'une altération préside à la production de ces symptômes. Mïnich, Rayer, etc., ont affirmé que les méningites syphilitiques apparaissaient souvent à une époque peu avancée de la diathèse syphilitique. Le fait suivant que j'ai observé, prouve la précocité d'accidents cérébraux diathésiques ; il laisse quelques doutes sur le siége même de la lésion, car à côté de la lésion à foyer, on en rencontre d'autres qui sont réellement diffuses.

Observation IV. — *Syphilis inoculée dans une vaccination, apparition des accidents cérébraux trois mois après l'inoculation, en même temps qu'une syphilide papuleuse. Paralysie de la septième paire, amblyopie ; rémission des accidents pendant un an. Accidents d'encéphalite, hémiplégie.* M. X... âgé de 59 ans, d'une bonne constitution, a été atteint à l'âge de 20 ans de blennorrhagie, mais jamais de chancres ; il est habituellement très-sobre, et jamais il n'a fait abus de liqueurs alcooliques, il se soumit dans une ville du département de la Seine-Inférieure à une revaccination en même temps que vingt-cinq autres per-

(1) Alfred Fournier, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, sér. II, vol. IX et X, et *Leçons sur la syphylis chez la femme*. Paris, 1873, in-8°.

sonnes. Le vaccinifère, âgé de 5 mois, avait deux dents, il appartenait à la classe ouvrière ; il avait été vacciné par le confrère lui-même, au moyen d'un tube de vaccin dont il a oublié la provenance. Cet enfant ne présentait rien de suspect au moment où on recueillit le vaccin sur lui. Un examen ultérieur fit reconnaître dans le voisinage de la marge de l'anus quelques taches brunes et une élevure. Des 25 personnes vaccinées, quatre, les époux X., M. Z., âgé de 68 ans, et un jeune homme examiné par le Dr Depaul, ont présenté des accidents syphilitiques. Le vaccinateur assure que les personnes autres que celles indiquées plus haut et que j'ai vues, n'ont rien présenté de spécifique, et qu'il a pu, sans aucun inconvénient, se servir du même vaccin pour d'autres enfants.

M. X. fut vacciné le 24 janvier 1870. Les piqûres, faites au moyen d'une lancette propre, se cicatrisèrent immédiatement ; vers la fin de mars, les trois piqûres commencèrent à rougir, se couvrirent d'une large croûte et furent suivies d'une ulcération étendue, l'une d'elles atteignit un diamètre de 0m04, elles étaient dures, et un large empatement fut constaté à la base de ces ulcérations par le Dr V., confrère fort distingué du département de l'Eure. Ces ulcérations furent pansées avec du cérat opiacé. En avril 1871, M. X. fut examiné par un de mes collègues de Rouen qui constata la nature spécifique de l'affection. A cette époque, M. X, éprouvait des céphalées violentes surtout nocturnes, avec des douleurs préarticulaires, surtout dans les coudes et dans les poignets. Vers le commencement de mai, apparition d'une roséole papuleuse à teinte cuivrée; vers la même époque invasion rapide d'une paralysie de toutes les branches du nerf facial droit, sensation d'engourdissement dans le col ; amblyopie simultanée des deux yeux au point de ne pouvoir distinguer de sa fenêtre les personnes qui passaient dans

la rue ; simultanément lenteur dans les idées, sans aucun trouble de la prononciation. Appelé auprès du malade le 24 mai 1871, j'examinai M. X. avec le Dr V., qui me donna tous les renseignements précédents. A cette époque, je constatai l'existence de cicatrices rayonnées au niveau des piqûres de la revaccination ; une roséole papuleuse à teinte cuivreuse caractéristique, une adénite indolente cervicale, de l'alopécie. Sous l'influence de pilules de proto-iodure de mercure, administrées par le Dr V., une amélioration marquée s'était produite dans l'état du malade. La paralysie du nerf facial droit avait disparu ; l'amblyopie avait diminué, l'examen des milieux de l'œil ne présentait rien d'anormal. Le traitement mercuriel fut continué. En juin 1871, l'appétit revint un peu ; les accidents cérébraux diminuèrent, cependant l'affaiblissement était encore considérable ; dans la marche, les jambes tremblaient. En juillet 1871, X. fut atteint d'une gomme ulcérée à une jambe. Cette ulcération fut guérie assez rapidement sous l'influence du traitement général ioduré et mercuriel.

En août 1871, réapparition de douleurs très-vives dans la tête, surtout violentes dans la gorge et l'oreille gauche. Cependant à cette époque, M. X. avait pu reprendre ses fonctions assez pénibles, quoiqu'il fut encore forcé de se faire aider par un autre fonctionnaire.

Pendant près d'une année, l'état de M. X. fut assez satisfaisant ; il put quitter le département de l'Eure, et alla occuper, dans le département de Seine-et-Oise, un poste plus élevé. Pendant plusieurs mois, sa santé lui permit de remplir ses occupations, néanmoins sa santé a toujours été chancelante; quelques boutons apparurent à l'anus ; dans les huit premiers mois de l'année 1872, mal de gorge presque constant. Vers mars 1872, psoriasis guttata sur le tronc, pustules d'etchyma aux membres in-

férieurs, tubercules durs de la peau des pieds. Le traitement spécifique a toujours été continué. Je revis M. X. le 14 septembre 1872, et conseillai d'insister sur le traitement.

Au commencement de novembre 1872, je reçus une lettre de Mme X. Son mari avait été atteint au début de ce mois d'une hémiplégie gauche avec perte de la mémoire et délire; au bout de quelques jours le mouvement reparut dans le bras et la jambe, mais M. X. délirait, voulait des choses impossibles, depuis lors je n'ai eu aucune nouvelle de lui.

Je n'ai pas donné à cette observation le titre de méningite chronique ; s'il est certain que le cerveau ait présenté les signes de lésions spécifiques, il est probable que les enveloppes du cerveau ont participé à la maladie, et que au début il s'est manifesté une lésion au moins congestive et portant sur la surface du cerveau, et très-vraisemblablement sur son enveloppe; j'en citerai pour preuve l'amblyopie initiale, le trouble dans les idées succédant à une paralysie de la septième paire. Un autre fait présente quelques points d'analogie avec le précédent. Je n'en donnerai qu'un court résumé.

Observation V. —*Syphilis inoculée dans une vaccination. Trois mois après l'opération, apparition d'une syphilide papuleuse, avec céphalies et surdité. Hémiplégie ultérieure. Mort.* M. Z..., âgé de 68 ans, fut vacciné en même temps que le malade précédent, le 24 janvier 1870, par trois piqûres au bras gauche. L'inoculation ne fut suivie de l'apparition d'aucune éruption vaccinale vraie ou fausse. Au commencement de mars 1871, les trois piqûres anciennes devinrent le siége de pustules, dont deux guérirent rapidement, et l'une se transforma en ulcère, de la grandeur d'une pièce de deux francs, qui guérit lentement. Vers la fin de mars, manifestation d'une

syphilide exanthématique; simultanément céphalées nocturnes intenses, amaigrissement, augmentation considérable d'une surdité préexistante. En avril, des plaques muqueuses apparaissent sur la muqueuse de la bouche, et surtout sur la langue. En juin 1871, psoriasis abondant du tronc et des membres, augmentation de l'état vertigineux. Ces accidents continuèrent à augmenter, malgré un traitement spécifique. Le 3 août 1871, M. Z. est atteint brusquement d'une hémiplégie gauche, dont il ne se remit jamais; il tomba dans un état cachectique, et succomba à la fin de 1872.

Les symptômes cérébraux du début n'ont pas ici une grande intensité, cependant la surdité double, l'état vertigineux indiquent une lésion étendue de la surface du cerveau. Comme le dit Jaccoud (1) « il arrive souvent que cette méningite lente est préparatoire en quelque sorte d'une cérébrite partielle qui éclate subitement avec un début apoplectiforme.» Ce fait et beaucoup d'autres confirment cette opinion. Je ne discuterai pas ici la relation des lésions et des symptômes; ce que je tiens surtout à démontrer, c'est que les accidents cérébraux débutent fréquemment à une époque peu avancée de la diathèse syphilitique.

Dans la tuberculose, l'époque de la manifestation est plus incertaine encore. J'ai cependant observé trois faits dans lesquels les accidents cérébraux analogues à la méningite tuberculeuse ont précédé la lésion pulmonaire. Les deux premiers ont été recueillis chez des enfants; l'un d'eux, une fille de 22 mois, fut atteinte, au début de l'affection, de vomissements; ultérieurement de strabisme, de convulsions, et enfin d'une paralysie du bras droit. Ces accidents se prolongèrent quatre mois. L'enfant

(1) Jaccoud, *Path. int.*, vol. I, p. 217, 1869.

conserva une roideur au bras droit, de la tendance à tomber en avant, et une hyperesthésie considérable de la peau. Vers l'âge de trois ans et demi, elle fut atteinte d'une bronchite tuberculeuse, et succomba. Chez un enfant de sept ans, les accidents furent plus caractéristiques, céphalée, somnolence, vomissements, alternatives d'amélioration et d'aggravation pendant plusieurs mois; enfin, au bout d'un an, tuberculose pulmonaire et mort. Un troisième malade, qui est actuellement dans mes salles de l'Hôtel-Dieu, a été atteint d'une méningite chronique, manifeste, atteignant la base du cerveau et la partie supérieure de la moelle. Cette maladie s'est terminée par la guérison, et une lésion tuberculeuse très-grave s'est développée dans les deux poumons. Les faits dont je viens de relater brièvement l'histoire, ne sont pas la règle, mais ils montrent que le processus tuberculeux peut frapper d'abord les enveloppes du cerveau et ultérieurement le poumon. Ces malades étaient tous des enfants ou des adolescents. Chez des adultes, morts de tubercules pulmonaires, j'ai constaté, plusieurs fois à l'autopsie, des épaississements des méninges, et les traces manifestes d'une phlegmasie chronique. Jamais, chez des adultes, je n'ai vu cette dernière variété de lésions précéder la tuberculose pulmonaire.

Les symptômes de la méningite chronique présentent de nombreuses variétés. Quelquefois même la lésion ne provoque pendant la vie aucun dérangement apparent de la santé. Pick (1) décrit une curieuse lésion des méninges, trouvée chez un homme qui n'avait jamais présenté aucun symptôme vers le centre nerveux. Une couche uniforme et solidifiée de lymphe plastique, d'un quart de pouce d'épaisseur, placée au dessous de l'arachnoïde, recou-

(1) Pick, *Transactions of the pathol. Soc. of London*, vol. XIX, 1868.

vrait la surface du cerveau, si bien qu'on ne pouvait voir la substance grise. d'autres fois la séméiologie est plus manifeste. « La méningite chronique d'emblée, dit Jaccoud (1), a une marche lente, une symptomatologie vague et obscure; la céphalalgie, les vertiges, les troubles des sens, l'affaiblissement de la mémoire, le tremblement l'incertitude et l'hésitation des mouvements volontaires, en sont les phénomènes les plus ordinaires; ce sont les seuls qu'on observe, quand les nerfs crâniens ne sont pas touchés. Il arrive souvent que cette méningite lente, est en quelque sorte préparatoire d'une cérébrite partielle, qui éclate subitement avec un début apoplectiforme. La méningite syphilitique est beaucoup moins silencieuse que la commune; à la cephalée et aux symptômes indiqués plus haut, se joignent, dans la majorité des cas, du strabisme, de la diplopie, des convulsions qui peuvent présenter la forme épileptique, et des paralysies plus ou moins étendues. Lorsque les nerfs crâniens, sont compromis dans l'exsudat basilaire, la maladie présente, avec ses symptômes diffus ordinaires, des paralysies circonscrites, dont le siége varie, comme celui de la lésion elle-même, mais elle sont contenues dans la sphère des nerfs céphaliques. En raison de la proximité de leurs origines, et de leurs trajets initiaux, les nerfs bulbaires, sont ordinairement intéressés, sinon tous, au moins plusieurs à la fois; de là des paralysies simultanées de la face, de la langue, du pharynx, et du larynx, avec désordres possibles de l'ouïe et du goût... Les mouvements reflexes et la contractilité électrique, sont abolis dans les parties paralysées... On comprend très-bien que dans ces cas, il n'y ait pas de paralysie dans les membres. »

(1) Jaccoud, *Loc. cit.*, p. 217.

J'ai peu de chose à ajouter à cette description très-complète. Le début qui s'annonce par des vertiges, etc., est souvent si latent, que le malade remarque d'abord le trouble de sa santé, quand il se développe une paralysie d'un nerf.

Souvent l'affection débute par la Ve ou la IIIe paire nerveuse, plus rarement la VIe. Ces paralysies, dont le début est quelquefois lent, d'autrefois rapide, sont aussi transitoires. Ainsi la malade de l'obs. VIII, présente successivement une paralysie du nerf de la IIIe paire à droite, et à gauche. Comme l'a dit Galezowski (1). « Les paralysies des nerfs crâniens ne sont pas permanentes; ainsi, il n'est pas rare, d'observer que tantôt c'est la VIe paire qui est paralysée, puis le mieux se déclare de ce côté, et la IIIe paire de ce même côté, ou l'autre se prend, et ainsi de suite. »

Les troubles des nerfs sensitifs de la face sont très-communs au début de l'affection; c'est d'abord une douleur accusée sur le trajet d'une branche du nerf frontal ou du sous-orbitaire. Il est rare que les symptômes se produisent dès le début, sur toute une branche du trijumeau, comme par exemple sur toute la branche ophthalmique de Willis. Comme chez beaûcoup de malades, on observe cette forme particulière de perversion du système nerveux, désignée sous le nom d'anesthésie douloureuse. La diminution de la sensibilité est limitée à l'étendue du nerf primitivement atteint; d'autre fois elle s'étend progressivement, pouvant, dans quelques cas occuper toute l'étendue du tégument externe, comme dans l'observation suivante.

Observation VI. — *Syphilis antérieure ; douleurs dans le côté gauche du crâne suivies d'une paralysie des nerfs*

(1) Galezowski, *Archiv. gén. de méd.*, sér. vi, vol. XII, p. 680, 1868.

crâniens de ce côté ; extension lente et graduelle de l'anesthésie cutanée au côté droit de la face, aux membres supérieurs de chaque côté, au tronc et ultérieurement à la peau de tout le corps ; peu d'affaiblissement de la motilité des membres ; intégrité absolue de l'intelligence et de la mémoire. — Védie, Lucie, âgée de 52 ans, d'une taille moyenne, muscles peu développés, entre le 12 novembre 1868 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle II, n° 39 ; elle y séjourne pendant les années 1869, 1870 et 1871.

V., d'une bonne santé dans sa jeunesse, a eu douze enfants, dont deux seulement sont actuellement vivants, les autres sont morts très-jeunes et très-amaigris ; elle ne se souvient pas si ces enfants avaient présenté quelqu'éruption de la peau ou des muqueuses. Peu de temps après son mariage, V. fut atteinte d'ulcérations aux organes génitaux externes ; cet accident peu douloureux, se termina au bout de quelque temps par la guérison, sans avoir nécessité aucun traitement ; elle ne se souvient d'aucun accident ultérieur vers la peau ou vers les muqueuses ; cependant elle présente en dedans et au-dessous du genou gauche huit cicatrices blanchâtres, rondes, disposées en cercle, avec amincissement de la peau. Elle se souvient seulement que ces cicatrices ont succédé à quelques ulcérations peu douloureuses et dont la guérison fut lente. Les caractères de ces cicatrices rappellent celles qui succèdent à des gommes ou à des tubercules spécifiques de la peau. Aucune saillie partielle ou hypertrophie générale du corps des os longs dans leur partie superficielle ou de leur épiphyse.

Il y a six ou sept ans, c'est-à-dire vers 1861 ou 1862, V. fut atteinte de douleurs vives dans le côté gauche du crâne et de la face ; elle fut soumise pendant une année à un traitement dont elle ignore la nature ; pendant cette période elle n'eut dit-elle aucun trouble sensitif ou mo-

teur vers les membres, seulement la vue de l'œil gauche éprouva un affaiblissement tel que V. ne pouvait distinguer la présence de personnes placées à côté d'elle. Depuis, V. est restée toujours souffrante, éprouvant de temps à autre de la diarrhée et une céphalalgie gauche assez violente. L'amblyopie du même côté a plutôt augmenté que diminué. Apparition dans les premiers jours de novembre 1868, d'un œdème des membres inférieurs.

Au moment de l'admission à l'hôpital, je trouve V. dans l'état suivant : Œdème assez marqué des deux jambes, sans bouffissure de la face; pâleur et teinte un peu cireuse des téguments, insymétrie des deux côtés de la face, commissure gauche un peu plus relevée que la droite avec contracture des muscles de la région; aucun effacement ou contracture du muscle frontal. Blepharoptose légère à gauche, mouvements de l'œil gauche très-incomplets dans toutes les directions, également ceux qui sont sous l'influence des IIIe, IVe et VIe paires. Dilatation marquée et immobilité de la pupille gauche, dont le limbe est un peu irrégulier. Analgésie très-marquée de tout le côté gauche de la face, de la muqueuse, des deux lèvres et du côté gauche de la langue, de la conjonctive gauche et de la pituitaire du même côté. Intégrité de la sensibilité et de la motilité des membres des deux côtés. Soif vive; V., depuis au moins un an, boit cinq à six verres d'eau dans la journée; absence d'albumine et de glycose dans l'urine. (Analyse avec la chaleur, l'acide nitrique, la potasse et la liqueur de Barreswill). (Iodure de potassium, 2 grammes, 1 portion).

Pendant la dernière quinzaine de novembre 1868, les accidents paralytiques demeurent les mêmes vers la face et l'œil; il s'y joint une altération légère du segment inférieur de la cornée gauche, au niveau de son attache à la sclérotique. Dans ce point, elle devient un peu opaque,

infiltrée d'un peu de lymphe plastique, ridée et comme froissée par un coup d'ongle. La surface de la cornée est insensible au contact. Aucun trouble des humeurs de l'œil. Diarrhée, coliques; pendant les derniers jours du mois, la diarrhée diminue. (Riz sucré ; julep avec iodure de potassium, 3 gram.; julep avec 3 gram. de craie ; lavements laudanisés.)

. Au commencement de décembre 1868, V. accuse un peu de dyspnée; aucune douleur thoracique, matité dans la moitié inférieure et postérieure droite, avec respiration bronchique lointaine et égophonie, (vésicatoire loc. dol. julep avec bromure de potassium, 2 grammes, au lieu de l'iodure). La diarrhée cesse graduellement; huit jours après l'application du vésicatoire, diminution de la matité, de la respiration bronchique ; l'égophonie est plus marquée. Vers le milieu du mois, l'amélioration était beaucoup plus marquée, la respiration s'entend faible dans le quart inférieur et postérieur droit. Cessation de la diarrhée; dans les derniers jours de décembre 1868, V, accuse une douleur contusive, presque constante en avant du membre inférieur gauche, ne s'étendant pas jusqu'aux doigts ; mêmes douleurs et même état de la sensibilité dans le côté gauche de la face. (Iodure de potassium, 2 grammes.)

Au commencement de février 1869, recrudescence des douleurs crâniennes qui s'étendent de gauche à droite ; les douleurs sont accusées simultanément dans les membres supérieur et inférieur gauche, même élévation de la commissure labiale gauche ; aucune modification dans l'état des parties innervées par les IIe, IIIe, IVe, V^e et VIe paires du côté gauche ; diminution marquée de l'infiltration plastique de la cornée gauche. Léger tic convulsif par moments dans le côté gauche de la face, dans les muscles zygomatiques et releveurs de la lèvre supé-

rieure. Dans les derniers jours de janvier, la malade éprouvait de la difficulté à s'appuyer sur la jambe gauche, à cause de la douleur qu'elle ressentait; cette douleur a beaucoup diminué, intelligence parfaite. (Potion avec 2 grammes de potassium, 1 pil. de Sédillot.)

Un peu d'amélioration des douleurs de tête dans le courant de février.

Du 8 au 12 mars 1869, recrudescence dans les accidents, vertiges dans la marche, cependant elle se lève et marche seule. La vue est toujours presque nulle à gauche, V. distingue à peine la lueur du jour. Vue beaucoup moins nette de l'œil droit; la malade ne peut enfiler une aiguille, ce qu'elle faisait bien jusqu'alors; la pupille de ce côté est beaucoup moins mobile que les jours précédents. Ecoulement nasal abondant, inodore avec diminution de l'odorat. L'anesthésie est devenue presque générale à la piqûre superficielle sur toute la peau des membres inférieur et supérieur gauche; l'anesthésie est cependant moindre, notablement, au membre inférieur qu'au supérieur. Au membre supérieur, l'anesthésie n'est pas uniforme, ainsi elle est moindre au coude, de même qu'au col. (Pil. de Sedillot, iodure de potassium.)

Dans les premiers jours d'avril 1869, aggravation et extension nouvelle et graduelle des accidents paralytiques, l'anesthésie devient plus absolue dans tout le côté gauche du corps; douleur dans l'œil droit; un peu de photophobie de ce côté, anesthésie incomplète du côté droit de la langue, abolition du goût depuis quelques jours. L'anesthésie s'étend chaque jour et progressivement, en commençant par la partie interne; sur le côté droit de la face. Même état des membres; rhinorrhée abondante, persistante. Vertiges dans la marche; V. marche néanmoins seule.

Pendant le mois d'avril 1869, l'écoulement nasal aug-

mente ; un peu de tuméfaction du sac lacrymal gauche avec couleur rouge de la peau qui le recouvre; extension chaque jour plus considérable de l'anesthésie sur la peau du côté droit de la face ; anesthésie de la muqueuse nasale de chaque côté. La faculté visuelle diminue graduellement à droite. V. ne va au jardin qu'avec l'aide d'une personne ; la vue est tellement peu distincte qu'elle ne pourrait trouver seule sa route; même absence de goût. Aucun trouble de l'intelligence ou de la parole, un peu moins de soif. (Iodure de potassium continué.) Dans le mois de mai 1869 , les accidents restent les mêmes. Le sac lacrymal gauche enflammé se rompt, et donne écoulement pendant plusieurs jours à un liquide purulent, mêlé de larmes. Cet écoulement s'arrête spontanément après une semaine de durée. (Iodure de potassium, trois grammes.)

Dans les premiers jours de juin 1869, douleurs spontanées dans toute la longueur du rachis, augmentant par la pression ; cette douleur a son maximum dans la région lombaire. V. ressent de la douleur et éprouve de la difficulté pour se redresser quand elle est assise, et surtout pour se relever. Depuis la même époque, augmentation de la faiblesse de la force des deux bras, au point que, parfois, elle laisse échapper des objets qu'elle tient entre ses doigts. Même insymétrie faciale; un peu d'extension de l'anesthésie qui dépasse la partie externe de l'os malaire droit. Du 15 au 20 juin 1869, l'engourdissement et la faiblesse augmentent dans les membres supérieurs surtout dans le gauche, et vers la fin du mois, jusque dans la partie supérieure de la cuisse gauche.

Juillet et août 1869, recrudescence des douleurs crâniennes, extension de l'anesthésie à toute la face, excepté au bord inférieur des deux maxillaires inférieurs ; un peu de gêne dans la mastication, même affaiblissement

des deux bras avec anesthésie prononcée surtout à gauche. V. ne peut prendre son vase de nuit dans la table. Dans les derniers jours d'août, l'affaiblissement gagne les membres inférieurs ; V. se rend difficilement seule au jardin. La vision est presque nulle à gauche, très-affaiblie à droite, (frictions sur les membres avec de la pommade strychnée, iodure de potassium à l'intérieur).

De septembre à la fin de décembre 1869, récidive de la diarrhée, de deux à six évacuations alvines liquides, non sanglantes chaque jour ; aucun dérangement des fonctions intellectuelles; extension lente, mais graduelle de l'anesthésie qui occupe, outre la peau des membres, celle d'une grande partie du tronc en avant et en arrière ; anesthésie absolue des muqueuses oculaires, gutturale et nasale ; diminution de l'affaiblissement des membres. V. se promène seule dans le jardin, grâce à son extrême habitude des lieux, car la vue ne peut l'aider en rien. Photophobie principalement de l'œil gauche, dont elle tient les paupières closes spasmodiquement ; pas de rougeur de la conjonctive. Immobilité absolue du globe oculaire gauche. (Julep avec bromure de potassium, 3 gr.).

Pendant toute l'année de 1870, l'état de V. demeure stationnaire. L'anesthésie absolue à la face, au col, au tronc en avant et en arrière, est moins absolue à la peau des membres du côté droit qu'à gauche. La force est plus développée aux membres inférieurs et supérieurs, bien que très au-dessous de l'état normal. Les douleurs persistent dans le crâne et dans la tempe gauche, Persistance de l'écoulement nasal, vision presque nulle à gauche; V. distingue à peine la clarté du jour ; aucun mouvement du globe oculaire ou de la pupille de ce côté. La sensibilité au contact et à la piqûre manque complètement à toutes les muqueuses de la face. Soif peu marquée; V. ne boit qu'un litre et demi à deux litres de li-

quide en vingt-quatre heures ; appétit modéré. Même écoulement nasal· Intelligence bonne ; aucun défaut d'équilibre. Vers la fin de l'année, les dents incisives présentent un peu d'ébranlement, et l'une d'elles est détache spontanément.

Pendant les neuf premiers mois de l'année 1871, l'état de V. ne présente que des modifications peu marquées ; douleurs térébrantes ressenties dans l'œil gauche ; l'anesthésie a un peu augmenté ; la piqûre d'une épingle est à peine sentie à la plante des deux pieds ; elle n'y provoque aucun mouvement reflexe. Les deux jambes un peu faibles permettent cependant à V. d'aller jusqu'au jardin en s'appuyant contre le mur ou contre les lits. La vue est revenue plus nette à droite ; elle reconnaît les personnes placées près du lit, compte les doigts etc. Même écoulement nasal abondant ; le liquide qui s'écoule du nez est un peu trouble. L'intelligence et la mémoire sont parfaites. L'appétit assez bon ; la soif très-modérée.

Pendant les derniers mois de l'année 1871 et l'année 1872, les symptômes demeurèrent les mêmes du côté de la sensibilité cutanée ; douleurs fréquemment accusées dans le côté gauche du front et la région orbitaire de ce côté ; même immobilité absolue du globe de l'œil. Cécité de l'œil gauche, affaiblissement de la vision à droite ; les mouvements de la langue diminuent progressivement d'étendue. V. est incapable de tirer la langue hors de la bouche ; elle n'atteint que les arcades dentaires ; la pointe de la langue ne peut être portée en haut, ni appliquée contre la voûte palatine ; certaines lettres sont mal articulées. La motilité des membres persiste. Intégrité des fonctions digestives, de la défécation et de la miction. En mars 1873, V. était encore dans mes salles à l'Hôtel-Dieu

Les symptômes accusés par la malade dont je viens de

rapporter l'histoire sont tellement caractéristiques, que nous ne pouvons hésiter à admettre une lésion ayant débuté dans un point limité du voisinage du lobe frontral gauche, et s'étendant progressivement et graduellement, de proche en proche à toute la surface du cerveau. Cette extension est un des points les plus curieux de l'histoire de cette maladie ; je n'ai jamais rencontré une propagation aussi régulière de l'anesthésie dans aucun autre cas d'affection syphilitique du cerveau. Jamais la perte de la sensibilité cutanée ne fut aussi absolue et aussi générale, atteignant après une marche lentement envahissante, toute l'étendue de la peau et des muqueuses des orifices naturels de la face.

L'hypéresthésie n'a pas offert une intensité marquée ; la malade accuse, il est vrai, pendant presque toute la durée de l'affection, une douleur dilacérante dans le globe de l'œil; mais cette douleur est demeurée constamment localisée dans ce point, sans s'étendre comme l'anesthésie. La cause de cette douleur ne serait-elle pas une ostéite hypertrophique ou atrophique d'une partie du frontal? Cette supposition est d'autant plus vraisemblable que le nez était douloureux, et le siége d'une sécrétion mucoso-purulente et fétide.

En opposition avec ces troubles si prononcés de la sensibilité, on note l'absence de la paralysie des membres. Les muscles qui sont privés de la motilité sont tous ceux qui reçoivent l'innervation des nerfs rampant à la base du crâne, surtout du côté gauche, tandis que les muscles innervés par les paires crâniennes du côté droit, ont, en grande partie, conservé leurs fonctions.

Les fonctions psychiques ont toute leur intégrité chez cette malade.

Le fait dont je m'occupe ici, offre une forme toute exceptionnelle de trouble sensitif dans une affection des

enveloppes du cerveau consécutive à la syphilis. J'ai observé une autre forme aussi exceptionnelle, chez un malade de la clientèle civile, que j'ai pu suivre pendant quelques années. Les accidents dominant, pendant longtemps chez ce malade, furent une entéralgie intense, terminée par une paralysie des deux membres supérieurs. Cette observation a pour moi une importance d'autant plus grande qu'elle présente un exemple nouveau d'une paralysie des deux membres supérieurs, consécutive à une affection frappant d'abord les nerfs, qui rampent à la base du crâne.

Observation VII. — *Syphilis constitutionnelle. Entéralgie spasmodique survenant par accès. Engourdissement du bras droit. Aggravation rapide des accidents. Amblyopie. Paralysie du nerf facial gauche. Paralysie absolue des deux membres supérieurs. Mort.* M. E..., âgé de 21 ans, constate en 1861 un chancre, sans bubon suppuré. Traitement pendant deux semaines seulement par des pilules mercurielles; aucun accident consécutif immédiat. En 1863, iritis syphilitique grave; nouveau traitement mercuriel.

En janvier 1867, M. E. est atteint d'un affaiblissement marqué sans aucun trouble cérébral, il voit se développer lentement un engourdissement du membre supérieur droit, sans affaiblissement de la motilité. Ricord, consulté à la fin de février 1867, constate des symptômes d'origine syphilitique, et prescrit l'iodure de potassium. Au commencement d'avril 1867, une tumeur gommeuse apparaît au niveau de la naissance du tendon d'Achille, cette tumeur s'ouvre d'elle-même et était encore béante au commencement de mai. A cette époque, M. E. est atteint de douleurs sourdes d'abord, et bientôt très-violentes à l'ombilic, avec vomissement et rétention des fécès. Cette constipation ne cède, qu'au bout de quelques

jours, à des lavements purgatifs. Le malade, examiné avec soin, ne présente et n'a jamais présenté ultérieurement aucun signe d'intoxication saturnine. Ces accidents cèdent à la suite de l'administration du calomel, à dose salivante. Pendant cette crise l'engourdissement du bras droit reparaît. Dans l'intervalle, des coliques nombreuses dont M. E. fut atteint, l'engourdissement du bras droit disparaît complètement. Le 30 juin 1867, nouvelle crise entéralgique identique à la précédente, et guérie en douze jours. En août 1867, M. E. fait une cure thermale aux eaux de Bagnères-de-Luchon. Le malade a fait, outre la cure thermale, un traitement par le bichlorure de mercure et l'iodure de potassium. Au retour des eaux, M. E. avait repris de l'embonpoint, il éprouvait encore de l'engourdissement dans le bras, et surtout dans l'extrémité des doigts. Le 10 novembre 1867, nouvelle attaque d'entéralgie très-vive, avec constipation opiniâtre et vomissements. (Calomel, 2 grammes en 20 paquets, lavement additionné de 30 gouttes de laudanum de Sydenham.) L'expérience des coliques précédentes avait appris que l'opium ne produisait d'effet calmant que lorsqu'il était administré à hautes doses. Dans la matinée du 11 novembre, expulsion par les selles d'un quart de litre environ d'un sang rougeâtre avec quelques caillots noirs au fond du vase. Cette hémorrhagie ne se reproduit pas pendant cette nouvelle attaque de coliques, M. E. se plaignait de douleurs de tête et d'une recrudescence marquée de l'engourdissement du bras droit qui lui semblait plus pesant. En août 1866, et à la fin de novembre 1867, apparition d'un engorgement goutteux caractéristique du gros orteil et d'une malléole. Pendant le commencement de l'année 1868, l'état général du malade est assez bon. En novembre 1868, nouvelles crises de coliques, semblables aux précédentes. Cette crise dura une

douzaine de jours, mais la guérison fut incomplète; reproduction de l'état cachectique.

En janvier 1869, coliques entéralgiques violentes cédant à des purgatifs; pendant cette crise, augmentation marquée de l'affaiblissement du bras droit; au bout de deux semaines, cet affaiblissement devient tel que les mouvements du bras et de l'avant-bras sont presque abolis. Céphalée vers la fin de janvier. Amblyopie marquée a invasion lente, sans trouble de la contractilité de l'iris; paralysie presque simultanée du nerf facial gauche. Dans le cours de février, l'affaiblissement se manifeste au bras gauche, il s'accroît rapidement, au point que dans le courant de mars, M. E. ne pouvait manger, ni s'aider de ses membres supérieurs de chaque côté; au contraire, les membres inférieurs avaient conservé leur motilité; le malade pouvait se promener dans sa chambre sans pouvoir exécuter aucun mouvement des membres supérieurs, des douleurs vives étaient accusées dans les membres supérieurs et dans la tête. Ricord, mandé auprès du malade, conseilla l'administration simultanée de l'iodure et du bromure de potassium à haute dose. Cette médication n'apporta aucune modification à la marche de la maladie. Affaiblissement graduel, un peu de subdelirium dans la dernière semaine, aucune paralysie des membres inférieurs. Mort en mai 1869.

Ce qui frappe surtout dans cette observation, ce sont les accidents d'entéralgie d'une intensité extrême, et ensuite l'extension lente des accidents paralytiques du bras droit, à l'œil, à la face du côté gauche, et enfin au bras du même côté. La perte de motilité semble, comme dans le cas précédent, affecter surtout la partie supérieure du tronc. Nous trouverons plusieurs exemples de cette localisation de la paralysie dans deux faits signalés plus bas.

Je n'ai jamais rencontré d'entéralgie de cette nature chez un syphilitique, tous les symptômes rapprochaient ces accès entéralgiques de la colique saturnine ; jamais je n'ai pu rencontrer aucun indice de ce genre d'intoxication. On pourrait songer aux coliques néphrétiques si communes chez les goutteux, car M. E. avait été atteint à plusieurs reprises de gouttes arthritiques. Cependant l'intensité de la douleur, surtout son siége exclusif au niveau de l'ombilic, sans aucune propagation dans les flancs ou dans les aînes, l'absence de gravelle, et principalement l'hémorrhagie intestinale qui a suivi l'une de ces coliques, m'empêchent d'admettre une colique néphrétique goutteuse. Je reste donc indécis sur la signification de cette entéralgie et je me borne à signaler les conditions dans lesquelles elle se produisait.

La maladie encéphalique a eu chez ce malade, comme chez celui de l'observation VI, un siége primitivement local, ce n'est que graduellement qu'a eu lieu l'extension à l'autre côté du corps. Dans ces deux faits, l'intelligence demeure intacte, tous les symptômes indiquent une lésion des enveloppes avec intégrité relative du cerveau.

A côté de la lésion des nerfs de sensibilité, il faut noter les troubles des nerfs vasomoteurs ; ceux-ci sont beaucoup moins fréquents ; j'en ai vu cependant quelques exemples. Une femme, dans le cours d'une syphilis constitutionnelle, éprouva des douleurs dans le front; elles offraient les caractères des inflammations spécifiques des os. A la suite de ces accidents, je vis apparaître successivement d'un côté, une paralysie des troisième, cinquième et deuxième paires nerveuses crâniennes. Un traitement par l'iodure de potassium amena la guérison de ces accidents. Quelques mois plus tard, une série de groupes d'herpès se montra sur le trajet du nerf frontal; dans les points où peu de temps auparavant la sensibilité

était éteinte. Ce zona du front s'accompagnait d'une légère tuméfaction de la peau avec rougeur. L'iodure de potassium administrée à dose élevée guérit cet accident. Ce fait n'est pas isolé. Dans un autre cas, le zona frontal coïncide avec une perturbation des fonctions pschychiques et une névralgie du nerf frontal droit. La névralgie résista aux moyens thérapeutiques mis en usage, et dix jours environ après le début de la névralgie, je vis apparaître un zona caractérisé par des groupes de vésicules d'herpès suivant le trajet des branches du nerf frontal et du nasal interne. En même temps de ce côté, la pupille se dilata. Dès le début du zona, les fonctions intellectuelles du malade se troublèrent au point qu'on dût recourir à l'isolement. Le malade demeura quelque temps absent de Rouen ; au bout de quelques mois, le trouble des fonctions intellectuelles disparut. Cet homme put revenir reprendre ses occupations commerciales. Depuis lors, j'ai eu l'occasion de le revoir plusieursfois. Ses facultés intellectuelles n'ont éprouvé aucune nouvelle perturbation, les douleurs n'ont pas reparu sur le trajet des nerfs crâniens.

Ces deux faits prouvent, d'une manière évidente, que dans certaines affections de la base du crâne, surtout dans les méningites chroniques, la cause morbide qui pervertit ou abolit les fonctions des nerfs moteurs ou sensitifs, peut agir également sur les nerfs vasomoteurs, et provoquer quelques-unes de ces affections cutanées, que nous rattachons à la lésion des nerfs vasomoteurs.

Pourquoi ces nerfs divers, si rapprochés, sont-ils atteints isolément et successivement? Pourquoi les nerfs sensitifs et moteurs sont-ils atteints plus souvent que les nerfs vasomoteurs? Je l'ignore complètement; je me borne ici à constater les faits cliniques, à montrer leur évolution, à indiquer leur signification.

Les nerfs moteurs sont beaucoup moins fréquemment atteints que les nerfs sensitifs ; ils peuvent même n'offrir que des altérations peu nombreuses et peu importantes. Ainsi chez la femme Védie (obser. VI), malgré l'abolition absolue de la sensibilité de toute la peau du corps, la malade pouvait encore se tenir debout, marcher même sans appui. Chez d'autres malades, chez lesquels la phlegmasie des enveloppes du cerveau, ne s'étend pas, ou du moins, atteint peu la surface corticale du centre encéphalique, les nerf moteurs présentent peu d'altération ; dans l'observation VII, nous constatons que la motilité des membres supérieurs fut seule atteinte ; le malade marchait en laissant pendre ses bras le long du corps : ce fait n'est pas isolé, nous le retrouvons dans les observations de la femme Cheval (Observ. VIII), et dans celle de Bigour (Observ. IX). Chez tous les malades, la motilité des membres supérieurs ne fut compromise qu'à une époque avancée de la maladie, alors que les nerfs moteurs du crâne avaient présenté depuis longtemps des perturbations considérables.

La paralysie motrice des membres supérieurs présente encore une autre particularité, c'est la rémission et la recrudescence. Il semble que la lésion qui provoque ce trouble physiologique, n'offre pas un degré considérable, qu'elle ne consiste pas dans une lésion permanente du tissu, mais uniquement dans une congestion, et une fluxion susceptible d'augmentation. Les affections des centres nerveux présentent du reste des exemples de cette irradiation fluxionnelle. Je posséde deux exemples de maladie de la moëlle, dans lesquelles on vit se produire plusieurs fois, une paralysie du bras, de la face du même côté, en même temps qu'une dilatation de la pupille. Le mécanisme de ces irradiations ne m'est pas encore connu, je me borne à le constater et à le rapprocher

de ces irradiations momentanées qui surviennent dans les méningites chroniques.

Les observations cliniques exposées dans le cours de ce travail, montrent comment les inflammations chronique des méninges, surtout dans la syphilis, la tuberculose et l'alcoolisme, peuvent envahir successivement une étendue plus ou moins grande de ces enveloppes du système nerveux, frappant les nerfs sensitifs, moteurs et vasomoteurs. Malgré cette altération des méninges, le parenchyme du cerveau demeure fréquemment indemne, et les fonctions intellectuelles sont normales. Cette méningite chronique, spécialement limitée à la base, offre, sous ce rapport, une grande différence avec la méningite chronique de la paralysie générale progressive. Ce ne sont pas là les seuls accidents de cette méningite chronique ; d'autres malades ont encore offert une polydipsie plus ou moins prolongée. La soif exagérée chez ces individus, se développe en même temps que les accidents cérébraux, elle ne leur préexiste pas.

Cette soif est considérable ; elle pouvait forcer la malade à boire plus de dix litres de liquide en 24 heures. Cette polydipsie a donc plus d'un rapport avec la glycosurie irritative, qui accompagne certains traumatismes, et même quelques lésions spontanées du cerveau ou de la moëlle.

Les faits de polyurie dépendant de lésions du cerveau et de la moelle sont connus dans la science. Je citerai une observation de M. Friedreich (1); chez une femme atteinte d'ataxie locomotrie, on vit se produire une polydipsie considérable qui cessa quelques temps avant la mort, au moment d'une apparition de sueurs abondantes. L'autopsie montra une dégénérescence des cordons posté-

(1) Friedreich, Virchow's *Archiv.*, vol. XXVI, p. 400, 1863.

rieurs de la moelle remontant jusqu'au plancher du IV ventricale. Je cite ce fait, parce qu'il offre une grande analogie avec un de ceux que j'ai observés. La polydipsie fut considérable, momentanée, et coïncida avec une lésion de la partie supérieure de la moelle. Or, dans tous les cas que j'ai signalés, l'inflammation chronique des méninges offrait son maximum à la base du cerveau et dans le voisinage du bulbe. Le fait suivant est un des plus remarquables.

Observation VIII. — *Troubles cérébraux de longue durée ; paralysie successive des nerfs de la troisième paire de chaque côté ; crise convulsive ; antécédents syphilitiques douteux ; polyurie. Paralysie se généralisant aux membres. Mort. Méningite chronique ; altération d'un pédoncule cérébral.* Cheval, Marie-Geneviève, âgée de 32 ans, est entrée trois fois à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division, les 10 mai, 17 août et 24 décembre 1869. D'une bonne santé antérieure, C. n'a jamais eu de grossesse ; dans sa jeunesse, elle a été sujette à des vomissements aqueux et bilieux, surtout le matin ; elle nie avoir abusé des boissons alcooliques ; deux vaginites antérieures ; écoulement d'un pus jaune verdâtre contracté dans des rapports sexuels ; elle ne se souvient pas d'avoir eu des ulcérations aux organes génitaux. Il y a dix ans environ, C. a été atteinte de plaques rouges presque générales et non prurigineuses de la peau de tout le corps, ces plaques disparurent en quelques semaines après l'usage des bains simples, sans aucun traitement général. Depuis quatre ou cinq ans, C. éprouve des douleurs crâniennes assez vives, autant le jour que la nuit, ayant leur maximum au niveau du côté gauche du crâne et augmentant par la pression. A l'âge de 31 ans, sans aucune cause connue, suppression des menstrues. Il y a un an, pendant la durée de son travail, sans aucun malaise concomitant,

blépharoptose gauche avec un peu de strabisme, simultanément avec un peu d'affaiblissement de la vue de ce côté. Depuis lors, jusqu'à l'époque de l'entrée, C. n'a été soumise à aucun traitement; les douleurs crâniennes devinrent graduellement de plus en plus vives, et elle remarqua il y a quelques mois une soif vive au point qu'elle buvait jusqu'à 14 litres de liquide en vingt-quatre heures. L'appétit est resté à peu près habituel, sans aucune augmentation. La persistance des douleurs crâniennes et un affaiblissement général des forces, ont engagé C. à solliciter son admission à l'Hôtel-Dieu.

Le 11 mai 1869, je la trouve dans l'état suivant : intelligence bonne de même que la mémoire ; pâleur et maigreur; douleurs crâniennes surtout au niveau de la région temporale gauche et sur le côté gauche du frontal. Blépharoptose gauche marquée ; rotation de l'œil gauche en dehors : la rotation en haut et en dedans est impossible, le mouvement en bas s'exécute très-incomplètement. Dilatation de la pupille gauche qui est immobile ; un peu de trouble de la vue de ce côté. Aucun trouble sensitif ou moteur, aucune déviation de la face. Intégrité des mouvements et de la sensibilité aux membres supérieurs et inférieurs; pas de trouble de l'équilibre.

Aucune tuméfaction générale ou partielle des os longs des membres. Aucun signe de lésion dans les autres organes. (Salsepareille, julep avec iodure de potassium, 2 grammes).

Dans l'après-midi du 11 mai, sans cause connue, perte de connaissance, avec pâleur de la peau, avec quelques mouvements convulsifs des membres supérieurs et inférieurs. Ces crises sont de courte durée, et sont interrompues par un peu de côma. Aucune écume de la bouche. Dans la soirée le côma persiste (sinapismes sur les membres). Cet état demi somnolent persiste toute la

journée du 12 ; la blépharoptose augmente. Lenteur dans la parole, quelques vomissements dans la journée, un peu de diarrhée. (Sol. gomme, julep avec iodure de potassium, 2 gram.)

Du 14 au 15 mai, diminution graduelle de l'état comateux, un peu moins de blépharoptose gauche, l'œil commence à être porté un peu en dedans. Le 18 mai, C. retombe dans la somnolence, on la réveille facilement et on obtient des réponses intelligentes ; la soif persiste toujours vive, l'examen de l'urine pratiqué plusieurs fois pendant toute l'année, a toujours fait constater que l'urine avait une faible densité et ne contenait aucune trace de glycose ou d'albumine.

Du 16 au 20 mai, C. continua à se plaindre d'une douleur dans la tête ; même blépharoptose gauche avec dilatation pupillaire et paralysie des muscles animés par la troisième paire. De temps à autre, elle accuse une tendance à la somnolence ; aucune récidive de crises convulsives. C. sort sur sa demande le 18 juin 1869.

Après son séjour à l'hôpital, C. a reçu des soins de M. le Dr Borel; j'ai appris, par lui, que vers la fin du mois de juin, pendant la continuation du traitement ioduré, C. avait été atteinte d'un paralysie de la troisième paire du côté droit.

Lors de son admission le 16 août à l'Hôtel-Dieu, je constate une paralysie complète de la troisième paire droite; blépharoptose et estrabisme externe avec paralysie des muscles droits supérieurs interne et inférieur ; un peu de dilatation pupillaire droite, amblyopie de ce côté, diminution marquée de la chute de la paupière du côté gauche, peu de rotation de l'œil gauche en haut, en bas et en dedans ; vue peu distincte des deux yeux. C. parvient à distinguer, seulement de l'œil gauche, les doigts qui lui sont présentés. Mêmes douleurs crâniennes, au-

cun trouble sensitif ou moteur de la face ou des membres, marche normale (2 pil. de Sedillot). Aucun changement dans son état. C. sort le 10 septembre 1869.

Cheval entre le 14 novembre 1870 pour son amblyopie dans une des divisions chirurgicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen, sous la direction du Dr L. Duménil ; elle est transférée dans ma division médicale, salle VII, n° 27, le 24 décembre 1870.

Au moment de l'admission de C. dans ma division, je constate les symptômes suivants : pâleur un peu mate des téguments, aucun œdème des membres, parole facile, aucun tremblement des lèvres ou de la langue, pas de céphalalgie, douleur mediodorsale spontanée sans aucune déviation du rachis, augmentant localement par la pression sans aucune irradiation; faiblesse marquée, impossibilité de la station, aucun trouble dans l'émission des urines, pas d'anesthésie ou d'analgésie cutanée, amblyopie marquée, plus intense de l'œil gauche que du droit. C. distingue difficilement le nombre de doigts qui lui sont présentés, les deux pupilles sont un peu dilatées, la gauche plus que la droite ; elles sont l'une et l'autre peu mobiles. Aucune autre modification des milieux ou des membranes de l'œil, visible à l'œil nu. Soif vive, anorexie, langue humide, sans aucun enduit blanchâtre, aucune altération de la muqueuse buccale ou gingivale. L'urine limpide et aqueuse n'offre aucun sédiment ; traitée par l'acide nitrique et par la chaleur, elle donne un précipité floconneux d'albumine ; traitée par la potasse et par la liqueur de Barreswill, elle ne donne aucun indice de la présence du glycose. Aucune douleur rénale, anorexie ; quelques vomissements alimentaires et bilieux depuis deux ou trois semaines ; constipation habituelle ; aucun symptôme morbide fourni par l'examen du poumon, du cœur et des viscères de

l'abdomen. (Eau de Vichy, julep avec iodure de potassium, 1 gram., 1 portion d'aliments, tis. amère, 3 p., gomme sucr., 4 litres.)

Du 26 au 30 décembre, aggràvation rapide des accidents ; les membres supérieurs deviennent incapables de porter les aliments à la bouche ; les avants-bras conservent encore un peu de motilité, surtout le droit ; les avant-bras ne peuvent abandonner le plan du lit, même amblyopie, apyrexie. (Iodure de potassium, 2 gram.)

Du 1er au 3 janvier 1871. aggravation de la faiblesse, elle est la même aux bras, plus marquée aux avant bras ; les jambes ne peuvent être soulevées au-dessus du plan du lit. C. parvient encore à ramener les talons en fléchissant les membres par un mouvement de glissement. La rotation et le déplacement de la tête sur le col deviennent impossibles ; aucune contracture ; pas de douleur dans les mouvements imprimés artificiellement au col. Miction involontaire. Même amblyopie, dilatation de plus en plus marquée de la pupille droite. Même polydipsie. Aucune altération de l'intelligence. Le 3 janvier, dans la soirée, C. tombe dans le côma. Mort le 4 janvier à 5 heures du matin.

Examen du cadavre le 5 janvier 1871. 28 heures après la mort. Temps sec et froid. Cadavre gelé. Aucun œdème des membres.

Téguments du crâne sains, de même que l'enveloppe osseuse. Intégrité de la dure mère et de la grande cavité de l'arachnoïde. Un peu d'opacité par épaississement blanchâtre de la pie mère, sur la convexité et sur les parties latérales. A la base, épaississement considérable de la pie mère, en avant de la protubérance, englobant le chiasma des nerfs optiques qu'on ne distingue plus dans une masse blanchâtre ; cet épaississement se continue sur la face inférieure des deux pédoncules céré-

braux et en avant du bulbe. Cet épaississement est un peu lardacé; des adhérences celluleuses et filamenteuses existent sur les parties latérales du bulbe, de la protubérance, et entre ces parties et le cervelet. Cet épaississement des méninges coïncide avec une adhérence anormale de ces enveloppes avec le bulbe, la protubérance, et surtout le pédoncule cérébral gauche; les nerfs de la VIIe, IIIe paire sont englobés dans la masse d'induration celluleuse. Ramollissement avec coloration cendrée de la superficie de la partie moyenne du pédoncule cérébral gauche. Le chiasma des deux nerfs optiques offre une diminution de volume avec augmentation de consistance : les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux et les corps genouillés sont sains. Teinte un peu jaunâtre de la partie moyenne du plancher du 4e ventricule. Intégrité des ventricules latéraux, du moyen. Cervelet sain, de même que les pyramides et les pédoncules cérébelleux. Intégrité des vaisseaux de la base du crâne.

Le sommet de la moëlle n'offrait aucune lésion.

Les poumons et le cœur étaient sains.

Tube digestif non examiné.

Foie et rate normaux.

Les deux reins d'un volume normal étaient rouges et un peu congestionnés.

Chez cette malade, la polyurie n'a débuté que quatre ans après les premiers symptômes du côté du cerveau; elle fut remarquée au même moment que la paralysie d'un des nerfs de la IIIe paire, par conséquent au moment de l'affection d'un des nerfs bulbaires. L'augmentation de la soif fut considérable dès son début, puisque la quantité de liquide ingérée journellement était évaluée par la malade à quatorze litres. La polydipsie n'a pas cessé pendant près de quatre années, elle a unique-

ment présenté des oscillations dans son intensité suivant la gravité des symptômes d'irritation cérébrale. Chez le malade de l'observation IX, les rémissions de la polydipsie sont encore beaucoup plus marquées que dans ce cas.

Après deux ans de maladie, la malade jusque-là uniquement polydipsique dans l'acceptation rigoureuse du mot, puisque la pesanteur spécifique de l'urine était au-dessous de l'état normal, devient albuminurique, et depuis, malgré la persistance de l'exagération de la soif, l'albuminurie ne cesse pas. Cet état n'est point à beaucoup près exceptionnel, je montrerai plus loin par des faits cliniques, que la polydipsie, la glycosurie, la sécrétion exagérée de l'urée et enfin l'albuminurie peuvent toutes se succéder dans le cours des affections chroniques du centre cérébrospinal.

Les expériences de physiologie viennent expliquer du reste la possibilité de la coexistence ou de la succession de ces diverses altérations de l'urine. Claude Bernard a prouvé, il y a déjà longtemps, que la piqûre des divers points de la moelle allongée faite chez des animaux vivants, produisait : 1° la glycosurie; 2° l'augmentation de la quantité d'urine et la glycosurie; 3° L'augmentation de la quantité d'urine, moins chargée d'albumine et de sucre ; 4° L'exagération de la quantité d'urine, sans passage dans ce liquide de sucre et d'albumine; 5° L'augmentation de l'activité et de la sécrétion salivaire (1).

L'expérimentation jette donc ici une vive lumière sur la pathologie ; d'autres faits ajoutés à celui qui précède, serviront à démontrer la vérité de cette proposition.

J'ai dit plus haut que la polyurie survenant dans le

(1) Claude Bernard, *Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du système nerveux*, vol. I, p. 398, 1858.

cours d'une affection de la moelle allongée, pouvait présenter des rémissions et des recrudescences en rapport avec les oscillations de la maladie nerveuse. H. Fischer a publié une observation fort curieuse (1) où l'on constata après une rémission d'une méningite spinale avec lésion médullaire, une diminution de la polydipsie coïncidant avec la résolution de l'exsudat méningitique.

Sous ce rapport, l'observation suivante présente des oscillations curieuses.

Observation IX. — *Abus alcooliques, pneumonie. Polydipsie. Diarrhée durant un an, et provoquant la mort par adynamie. Accidents d'amblyopie se terminant par héméralopie. Paralysie du mouvement des deux membres supérieurs s'étendant aux inférieurs, sans trouble de la station et de l'équilibre, disparaissant rapidement. Mort. Autopsie. Méningite plastique. Hypertrophie partielle de la muqueuse stomacale. Néphrite chronique.* Bigour, Louis-Armand, âgé de 60 ans, chaussonnier, entre le 4 janvier 1870 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle xix, n° 20 ; d'une taille élevée, muscles développés. A vingt ans, il fut atteint d'une blessure intéressant la table externe du pariétal droit, à la suite d'un coup d'arme blanche reçu au siége de Porto. A la suite de cette blessure, accompagnée de quelques contusions, B. eut pendant deux mois un affaiblissement de la jambe gauche dont il guérit complétement. A l'âge de vingt-deux ans, il contracta pendant la durée de son service militaire en Afrique, la gale kabyle, dont il n'a eu depuis aucune récidive. Pendant et depuis la terminaison du service militaire, B. a usé abondamment des boissons alcooliques, surtout du vin, dont il buvait souvent deux ou trois bouteilles dans une journée. Le lendemain des excès, il avait presque

(1) H. Fischer, *Annales de Charité Krankenhauses*, vol. X, p, 162, 1863.

toujours un tremblement marqué des mains, qui ne persistait que peu de temps. Il n'a eu, du reste, aucune maladie, seulement une colique de plomb, survenue quelque temps après avoir travaillé à la fabrique de céruse de Clichy, et des accès de fièvre intermittente à l'âge de trente-neuf ans en Afrique.

Vers l'âge de 57 ans, B. a commencé à éprouver une céphalalgie générale, gravative ; aucun trouble des fonctions intellectuelles, motrices ou sensitives. Dans les derniers jours de novembre 1869, apparition d'une diarrhée qui persistait le 30 novembre 1869, lorsque, pendant la durée de son travail, il fut pris de bourdonnements d'oreilles, de vertiges et d'une demi syncope ; il put encore gagner son lit et se rendre chez lui ; le soir même des crachats sanglants furent remarqués, et le lendemain B. éprouvait une douleur sous-mammaire gauche. Lors de l'admission de B. au sixième jour de la maladie, je constatai l'existence d'une pneumonie occupant la moitié supérieure et postérieure du poumon gauche. Crachats rouillés simultanés. (Traitement par le rhum.) La défervescence survient le dixième jour de la maladie ; en même temps la diarrhée, qui avait précédé la pneumonie, prend une nouvelle intensité ; la peau se couvre de sueurs pendant la nuit. Malgré la défervescence bien marquée, les crachats restent encore rouillés pendant quelques jours, l'auscultation fournit toujours les signes d'une résolution incomplète de la phlegmasie pulmonaire, la matité devient même plus étendue en avant et occupe toute la hauteur de ce côté, s'accompagnant d'affaiblissement du murmure respiratoire ; vers le trentième jour la résolution n'est pas achevée, quoique l'état général soit satisfaisant. Il n'y a pas eu de délire à aucune époque de la maladie. Le traitement a consisté dans 100 à 200 grammes de rhum, associé à

une quantité égale d'eau, administré à doses réfractées dans l'espace de vingt-quatre heures. B. quitte l'Hôtel-Dieu le 8 février 1870.

Il est admis de nouveau dans ma division le 4 décembre 1870, salle XIX, n° 24. Depuis son dernier séjour B. a toujours souffert de la diarrhée, qui provoquait jusqu'à dix selles par jour; les fécès ne sont jamais mélangées de sang; jamais B. n'a eu de vomissements. Vingt-six jours avant son admission à l'Hôtel-Dieu, B. a été atteint brusquement pendant qu'il marchait dans la rue de vertiges et d'une amblyopie double tellement intense que depuis cette époque il ne reconnaît les lettres qu'en les examinant de très près. Malgré ces accidents, il put revenir seul chez lui, mais ne put se remettre au travail ; pendant cette période, et même quelque temps déjà avant l'amblyopie indiquée plus haut, B. éprouvait le matin un engourdissement et un état semi paralytique des doigts de chaque main ; la peau de ces régions était en même temps un peu pâle. Des frictions de la peau suffisaient pour faire disparaître cet accident. Depuis plusieurs mois soif vive, la quantité de boissons aqueuses ingérées en vingt-quatre heures est de 10 litres environ. Anorexie. Dans les quelques jours qui ont précédé l'admission à l'Hôtel-Dieu, B. dit avoir remarqué un peu d'embarras dans l'articulation des mots, cependant sa mémoire et son intelligence ont conservé toute leur intégrité.

Au moment de l'admission à l'hôpital, je constate la diarrhée, la soif exagérée; l'urine ne contenait ni glycose, ni albumine et avait une densité très-faible. Aucune paralysie des membres ou de la face, pas de tremblement de la langue qui est bien tirée ; aucune hésitation de la parole, amblyopie marquée ; le malade, en approchant de très près, parvient à reconnaître les lettres d'un grand

diamètre ; il ne pourrait reconnaître les personnes qui entourent le lit ; les deux pupilles sont également contractées, non dilatables. Marche facile, non titubante, équilibre parfait, même les yeux clos (gom. sucr. décoct. de riz et de cachou, julep avec huit gouttes de laudanum, une portion d'aliments). Pendant le reste du mois de décembre, diminution de la diarrhée et de la soif, moins de céphalalgie ; le malade assure que l'amblyopie est moindre, cependant B. parvient à reconnaître difficilement les objets, même à une faible distance.

Malaise, fièvre et frissons dans la soirée du 29 décembre 1870. Apparition le 30 décembre au soir d'un érysipèle de la face et du cuir chevelu, qui débute par une plaque au niveau de l'oreille droite. Cette plaque s'étend le lendemain sur la tempe et la région pariétale droite ; elle se termine par résolution le 3 janvier 1871. L'état général et l'amblyopie demeurent les mêmes pendant tout le mois de janvier ; la diarrhée continue avec quelques rémissions.

Le 4 février, recrudescence du malaise, soif beaucoup plus intense que les jours précédents ; affaiblissement général ; affaiblissement de la motilité dans tout le bras droit, sans aucun trouble de la sensibilité. Le 5, l'affaiblissement du bras droit avait beaucoup augmenté, et B. ne parvenait à le porter à sa tête qu'avec l'aide du bras gauche ; simultanément faiblesse des deux jambes, qu'il tire difficilement hors du lit, la station et la marche sont encore possibles, même sans appui, cependant il écarte ses deux jambes, en marchant, beaucoup plus que dans l'état normal. Le 6 février, l'affaiblissement augmente dans le bras droit ; l'extension des trois premiers doigts de la main droite est très-incomplète ; même état général. La soif est toujours énorme ; l'analyse de l'urine n'y fait découvrir ni albumine ni glycose. Le 7, l'affai-

blissement s'étend dans les muscles du dos; B. s'asseoit difficilement seul. Douleurs dans le col, augmentant dans les mouvements ; affaiblissement plus considérable des deux bras, il ne peut soulever les bras, aussi bien le gauche que le droit qui pendent inertes à côté de lui ; les seuls mouvements très-incomplets possibles sont quelques mouvements de flexion du pouce à droite et des trois premiers doigts de la main gauche; impossibilité de s'asseoir et de manger seul. Aucun trouble moteur dans les muscles de la face ; analgésie assez marquée de la peau des deux membres supérieurs et de la face. Cette analgésie est plus marquée au bras gauche qu'au droit. L'amblyopie a beaucoup diminué, B. parvient à lire quelques mots du gros caractère d'un journal. (Infusion de quinquina, julep avec bromure de potassium, 2 gram.)

Le 10 février, dans la matinée, B. annonce lui-même une amélioration marquée, intelligence parfaite. B. soulève un peu les avant-bras, lorsque le membre est dans la demi-flexion ; mouvement de supination possible à gauche, nul à droite ; mouvements plus faibles aux deux jambes, surtout quand il est assis. Mouvements de la tête sur le col plus faciles et indolores. Dans la station, le malade se sent plus fort, Il marche encore les jambes écartées. Diminution de l'analgésie des deux avant-bras. (Même traitement.)

14 février. Amélioration rapidement progressive. B. commence à se servir de ses avant-bras, et prend son urinoir dans la table de nuit, soulève le bras et l'avant-bras gauche ; ces mêmes mouvements sont moins faciles et moins étendus dans le membre supérieur droit. Amblyopie diminuant chaque jour ; la lecture des caractères ordinaires d'un journal est possible, mais avec quelque difficulté. Les deux pupilles sont plus larges et un peu

contractiles. Parole très-nette, bien articulée ; aucun trouble de l'intelligence ou de la mémoire. Quelques douleurs dans le col, qu'il soulève difficilement du plan du lit, les mouvements de rotation du col sont également plus étendus. Dans le décubitus dorsal, B. est incapable de soulever ses jambes du plan du lit, ni rapprocher les talons des fesses ; une fois debout, il marche bien. Impossibilité de se lever seul de sa chaise, ou même de soulever le pied du sol. Aucune analgésie des membres. Soif stationnaire ; la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures est de six litres et demi environ. Pas d'appétit. (Infusion quinquina, julep avec bromure de potassium, 4 gram.)

Pendant les derniers jours du mois de mars 1871, la force revient progressivement aux bras et aux jambes ; les mouvements du col sont normaux. B. se lève seul, s'asseoit avec un peu de peine. L'amblyopie a presque disparu. La vue est normale dans le jour; héméralopie très-marquée.

Le 7 mars, B. sort en permission, seul et sans le secours d'une canne, il parcourt une distance de quatre kilomètres environ.

Dans la nuit du 9 mars, B. distingue quelques objets, grâce à la lueur de la pleine lune. Pendant le reste du mois de mars, l'état du malade demeure stationnaire ; un peu d'engourdissement dans les mains, un peu de tremblement fibrillaire des muscles de l'avant-bras ; B. conserve un peu de tendance à l'inclinaison à droite, les membres de ce côté sont un peu plus faibles ; aucune douleur dans le col ou le rachis, vue un peu presbyte ; conserve de l'hésitation dans les mots, soif disparue. B. sort le 29 mars 1871.

Il rentre dans ma division le 6 avril 1871, B. a été constamment souffrant depuis sa sortie, éprouvant une

soif et une diarrhée intenses. Affaiblissement général des forces sans aucune paralysie localisée, sensation de froid dans les deux mains, la droite est un peu plus lourde et moins souple que la gauche (riz, sucr., pil., cachou et ratanhia).

Du 7-30 avril, aucun changement dans l'état du malade, adynamie, selles involontaires (tisane vineuse, vin quinquina, julep, craie et sirop thébaïque).

Du 1-7 mai, adynamie progressive, intelligence intacte, parole facile, soif toujours vive ; les mouvements restent intacts dans tous les membres.

Mort le 8 mai 1871, à 4 heures du matin.

Examen du cadavre le 9 mai 1871 à 9 heures du matin. Temps froid et sec.

La dépression signalée pendant la vie occupait la partie supérieure du pariétal droit, presque immédiatement contre la suture bipariétale. Cette dépression n'était accompagnée d'aucune saillie, rougeur ou altération de la table interne.

La dure mère cérébrale dans toute l'étendue de la convexité se détachait assez facilement de l'os et n'adhérait nullement à la surface du cerveau. Cet épaississement semblait résulter d'une augmentation de consistance des fibres de l'enveloppe fibreuse et nullement du dépôt de pseudomembranes. Les glandes de Pacchioni étaient peu développées. La pie mère et l'arachnoïde viscérale offraient uniquement quelques taches blanches d'épaississement interstitiel sur les parties latérales. Les parties de la pie mère qui pénétraient dans l'intervalle des circonvolutions et dans les scissures, comme dans la scissure de Sylvius, y compris la toile choroïdienne, présentaient un développement très-abondant de réseaux vasculaires et un lacis d'adhérences celluleuses très-nombreuses qui reliaient les faces opposées des circon-

volutions. Les mêmes adhérences existaient au niveau du lobe moyen. Les méninges molles s'enlevaient assez difficilement de la surface du cerveau ; elles se rompaient sous l'influence de la traction, mais n'entraînaient aucun fragment de pulpe cérébrale. Injection abondante des réseaux vasculaires de la pie mère, au niveau de l'espace sous-arachnoïdien antérieur et autour des nerfs optiques qui semblaient entourés de ces vaisseaux. La surface du cerveau était ferme, nullement injectée, ni ramollie, elle se coupait facilement en tranches. Aucune altération de la substance des masses centrales, corps striés, couches optiques, protubérance, cervelet. Peu de liquide dans les ventricules latéraux.

La dure mère spinale était saine. Peu d'injection dans la pie mère du rachis. Aucune plaque calcaire, pas d'adhérences anormales. La moëlle était ferme, ni congestionnée, ni indurée, ni ramollie. Intégrité des vaisseaux de la base du crâne.

Les deux poumons libres d'adhérences n'offraient aucune lésion.

Péricarde sain, cœur d'un volume normal, sans altération des valvules ou de l'endocarde ventriculaire.

Aucune lésion du péritoine.

Estomac peu volumineux, muqueuse stomacale d'une couleur grisâtre, très-épaisse, principalement dans le grand cul de sac; vers le milieu de la petite courbure existait une tumeur d'hypertrophie de la muqueuse sessile, d'un brun grisâtre, avec un peu d'hypertrophie de la couche celluleuse sous-jacente. Aucune trace d'ulcère.

Le reste de l'intestin n'a pas été ouvert.

Foie un peu volumineux, d'une couleur brune et congestionné.

Rate adhérente aux tissus voisins ; épaississement fibreux de la capsule d'enveloppe. Tissu ferme et sain.

Reins diminués de volume, irréguliers à la surface, avec de nombreux dépôts de dégénérescence cellulo-graisseuse blanche, ayant atrophié une partie des substances tubuleuse et corticale.

Abstraction faite des accidents de traumatisme et de fièvre intermittente, la maladie qui a provoqué la mort de Bigour, a manifestement débuté par des accidents d'alcoolisme. La polydipsie n'a daté que du moment de l'apparition des troubles de la vision ; l'augmentation de la soif diminua parallèlement avec l'amblyopie. La polydipsie reparaît en même temps qu'une hémiplégie avec troubles intellectuels. La mort semble plutôt occasionnée par les accidents gastrointestinaux, que par ceux du cerveau.

Chez l'un de ces malades l'albuminurie, chez l'autre la lésion du rein doivent être notées ; en effet, plusieurs auteurs ont indiqué la polyurie parmi les symptômes de quelques maladies du rein et surtout dans l'atrophie de cette glande. Je citerai le travail de Finny et J. Magee (1). Guterbock et Fraentzel, qui rendent compte de ce travail (2), ajoutent que ce fait est bien connu et que cette polydipsie dépend de la chute des épithélium rénaux altérés.

Je n'ai aucune opinion personnelle sur ce sujet. J'ai dû citer cette relation de la polydipsie avec l'atrophie rénale, parce que ces deux éléments existent chez Bigour. J'ajouterai que cette origine de la polydipsie est au moins rare, car je ne l'ai guère notée, sans l'avoir recherchée il est vrai. Chez le malade que j'ai observé, la polyurie a débuté en même temps que l'amblyopie; on pourrait alléguer qu'il ne faut admettre ce fait, qu'avec

(1) *Dublin Quarterly Journal*, nov. 1870.

(2) Virchow und Hirsch, *Jahresbericht, über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten médicin*, 1870, vol. II, p. 178.

quelque réserve, puisqu'il n'est établi que par l'anamnèse, mais la recrudescence de la polyurie, qui, elle aussi, a coexisté avec une réapparition d'accidents cérébraux, s'est manifestée sous mes yeux, et par conséquent ne peut être révoquée en doute.

Un autre fait dépose d'ailleurs contre l'opinion que dans les observations que j'ai recueillies, l'augmentation de la soif, dépend toujours de l'inflammation du rein. Dans l'observation suivante, la lésion du cerveau est peu étendue, mais elle offre des caractères indubitables ; les enveloppes du cerveau ont été atteintes d'inflammation à la suite du développement d'une tumeur de la base du crâne.

Observation X. — *Accidents de méningite chronique ; amblyopie double, polydipsie; accidents convulsifs légers. Mort. Tumeur fibroplastique du corps pituitaire, méningite chronique consécutive.* — Perron (Clémentine), âgée de 36 ans, entre le 9 novembre 1871, à l'Hôtel-Dieu de Rouen. P. d'une assez bonne santé antérieure, a eu deux enfants et 3 fausses couches ; un seul de ces enfants est vivant actuellement. Il y a un an environ, début de la maladie par des douleurs sous sternales et épigastriques ; simultanément elle commença à éprouver une soif tellement intense, qu'elle buvait trois ou quatre litres d'eau dans les vingt-quatre heures, et une quantité considérable du même liquide aux repas. L'appétit diminua. Sous l'influence de ce malaise, son embonpoint qui était au-dessus de l'état normal diminua rapidement, et fit place à une maigreur réelle. Quatre mois environ après le début de ces accidents, P. remarqua un affaiblissement marqué de l'œil droit d'abord, et ensuite du gauche ; parfois un peu de strabisme. Jamais d'accidents paralytiques des membres supérieurs ou inférieurs.

Au moment de l'admission à l'hôpital, je constate

cette amblyopie double tellement marquée, que P. est incapable de lire, et reconnaît à peine les personnes qui l'entourent. Les pupilles nullement dilatées ont conservé leur mobilité. Céphalalgie gravative habituelle ; affaiblissement général, sans aucun trouble de l'équilibre. Persistance de la polydipsie ; l'urine offre une densité peu considérable au-dessous de celle de l'urine normale ; elle ne contient ni glycose, ni albumine. Douleurs dans la nuque et dans la partie supérieure du rachis. Aucun signe de lésion dans les autres viscères. (Vichy, une pil. d'extr. d'opium de 0,05, une portion.)

Le 18 novembre, P. est atteinte d'une convulsion légère avec perte de connaissance ; cette convulsion épileptiforme se reproduit le 19 dans la soirée; elle est suivie d'un état cômateux qui se termine par la mort.

Examen du cadavre le 21 novembre 1871, à 9 heures et demie du matin. Temps sec et froid. Aucune altération cadavérique.

La surface des os du crâne ne présente pas d'altération; en enlevant avec le marteau, après fracture préalable, la voûte crânienne, on constate que les sutures osseuses, aussi bien de la voûte que de la base, s'écartent avec une grande facilité. La surface externe de la dure mère est saine ; en enlevant la dure mère je constate une adhérence très-marquée au niveau de la selle turcique. Cette adhérence est formée par une tumeur qui occupe toute la profondeur de la selle turcique, s'élève vers le cerveau et s'attache au niveau du chiasma des nerfs optiques. Cette tumeur oblongue transversalement est d'une couleur un peu jaunâtre, mamelonnée, ferme, sans aucune adhérence avec la lame compacte du sphénoïde au fond de la selle turcique ; elle n'a aucune adhérence avec les apophyses clinoïdes et se continue avec la dure mère au niveau des deux apophyses clinoï-

des postérieures. En haut, la tumeur adhère au chiasma avec lequel elle se confond ; ce chiasma est aplati ; les nerfs en avant de la tumeur, comme en arrière d'elle, les bandelettes optiques ont leur volume à peu près normal. Le tissu même de cette tumeur est lisse, d'une couleur uniforme, interrompue par quelques points jaunâtres phymatoïdes. La masse même de la tumeur était formée par une gangue dense constituée par des noyaux ou ronds, ou ovoïdes de fibroplastique avec nucléoles. Les fibres dites fibroplastiques sont rares. La substance cérébrale au-dessus du chiasma ne présente aucun ramollissement; pas d'accumulation exagérée de liquide dans les ventricules, dont la membrane interne est saine. La substance cérébrale examinée dans toute sa hauteur présente une apparence absolument normale. Vaisseaux de la base du cerveau tous perméables.

Les deux poumons sont sains. Cœur normal. Aucune altération de l'estomac, du foie et dela rate, ou des reins.

On voit que chez cette malade la polydipsie débute en même temps que les accidents cérébraux.

La polydipsie chez tous mes malades était indépendante de la boulimie, comme cela s'observe du reste dans beaucoup de cas de polyurie proprement dite, ou d'azoturie. L'amaigrissement a été très marqué sous l'influence des troubles du système nerveux et de la sécrétion urinaire.

Conclusions. — 1° La méningite chronique est le plus souvent consécutive à l'alcoolisme, à la tuberculose, ou à la syphilis ; elle peut être provoquée par une altération des artères du cerveau.

2° La méningite chronique peut être latente pendant une grande partie de sa durée ; elle est quelquefois méconnue, en raison du peu d'intensité des désordres fonctionnels qu'elle provoque.

3° Dans la syphilis, les méninges peuvent être le siége d'une inflammation chronique, quelques mois après l'infection primitive, c'est-à-dire à l'époque où l'on constate fréquemment l'apparition des accidents dits secondaires.

Dans la tuberculose, la phlegmasie des enveloppes du cerveau est, ou primitive, ou consécutive au développement de tubercules limités.

4° Dans la méningite chronique consécutive à la syphilis ou à la tuberculose, l'intelligence peut n'éprouver aucun dérangement, malgré une intensité et une étendue considérables des troubles de la motilité, surtout de la sensibilité. D'autres fois, les accidents nerveux s'observent sur les nerfs splanchniques ou sur les vasomoteurs, déterminant simultanément ou alternativement dans la même région, des perversions de la motilité, de la sensibilité ou des éruptions herpétiques, limitées au trajet des nerfs.

5° La phlegmasie chronique des méninges cérébrales peut s'étendre de proche en proche, offrir des rémissions ou des recrudescences.

6° La polyurie se développe quelquefois dans le cours des méningites chroniques ; elle offre des rémissions et des recrudescences en rapport avec les variations des symptômes de la phlegmasie.

Cette polyurie n'entraîne ni l'émaciation, ni l'état cachectique.

7° La polyurie peut précéder ou accompagner la glycosurie, l'albuminurie.

X. — RECHERCHES CLINIQUES SUR LA CONGESTION DE LA MOELLE A LA SUITE DE CHUTES OU D'EFFORTS.

J'ai publié en 1860 (1) un travail sur le même sujet. J'ai cherché à démontrer que les accidents, éprouvés par les malades qui tombaient d'un lieu élevé ou se livraient à un effort musculaire considérable, provenaient d'une congestion de la moëlle épinière. Après l'action de la cause morbide, la congestion se produit, et ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long, quelques heures en général, que surviennent les troubles de la motilité ou de la sensibilité. Tantôt cette congestion est limitée, ne porte que sur un segment du cordon rachidien ; d'autres fois, elle s'étend d'emblée à toute la longueur de l'axe nerveux. Cette circonstance rend compte de la multiplicité plus ou moins grande des troubles d'innervation, qui frappe quelquefois d'emblée, les nerfs moteurs ou sensitifs se rendant aux membres ou aux viscères.

Le fait suivant que j'ai observé depuis la publication de mon premier travail, présente un exemple frappant de cette localisation morbide.

Observation I. — *Chute, sur les pieds, d'un lieu élevé. Congestion de la partie inférieure de la moëlle. Localisation des symptômes morbides. Guérison rapide.* — Mousset (Stanislas), âgé de 38 ans, ouvrier du port, entre le 30 septembre 1861, à l'Hôtel-Dieu, salle XIX, n° 25. D'une bonne santé antérieure. M., en sautant d'une hauteur d'une douzaine de pieds environ, du quai dans un bateau, éprouva immédiatement une douleur vive dans

(1) Leudet, *Archives générales de Méd.*, 1860, série VI, vol. I, p. 257.

la région sacrolombaire ; il continua néanmoins à travailler. Le lendemain de l'accident, M. ressentait encore une douleur vive dans la région sacrolombaire et un affaiblissement graduellement progressif des deux jambes. Cependant, cet affaiblissement n'a jamais été assez considérable pour empêcher la marche. Il n'est survenu ni douleur, ni fourmillement dans les jambes. Au moment de son admission à l'hôpital, ces accidents persistaient. Une seule application de ventouses scarifiées fit disparaître la douleur qui était exactement limitée à la région lombaire supérieure, sans aucune extension dans les masses musculaires latérales. Les jambes reprirent, au bout de peu de jours, leur force normale, et le 7 octobre 1861, M. quittait l'Hôtel-Dieu parfaitement guéri.

La localisation de la douleur m'avait fait hésiter à placer le siége de l'affection dans la moelle ; une distension des ligaments, une déchirure de quelques fibres des muscles des gouttières vertébrales aurait pu provoquer une douleur du même genre ; mais ni l'une ni l'autre de ces lésions ne pouvait donner lieu à un affaiblissement du pouvoir moteur des membres inférieurs.

Comme dans les autres faits publiés antérieurement, l'accident immédiat a été la douleur, le symptôme consécutif, l'affaiblissement du pouvoir moteur. Dans ce cas, nous ne rencontrons aucune exagération de la fonction propre de la moelle ; au-dessous du point lésé, il n'y a qu'une interruption momentanée de la transmission nerveuse, une sorte de névrolyse momentanée. Ce mot, je le sais, n'indique que notre ignorance de la nature réelle de la lésion. On pourrait peut-être interpréter le fait relaté plus haut d'une manière absolument opposée à celle que j'ai indiquée, et attribuer à l'anémie locale ce que j'ai rapporté à la congestion. Il est

presque impossible aujourd'hui de limiter la part de ces troubles, en apparence si variés, de la circulation, dans l'affection qui nous occupe, et cela par la raison que l'anémie locale est souvent remplacée par la fluxion, tandis qu'une autre partie du même réseau offre une congestion de ses branches.

J'hésite donc à me prononcer sur la nature de ce trouble vasculaire surtout quand l'effet est simple, qu'il se borne à une douleur ou à un affaiblissement simple du pouvoir moteur.

D'autres fois, l'effet de la chute ou de l'effort est tout différent ; la congestion médullaire s'étend d'emblée à tout le cordon rachidien et provoque des accidents comparables à une myélite.

Observation II. — *Chute sur les pieds. Troubles moteurs et sensitifs occupant presque toute la longueur du cordon rachidien.* — Raimbault (Pierre), 34 ans, poseur de rails, entre le 21 avril 1866, à l'Hôtel-Dieu, salle xix, n° 32. Jamais R. n'a été atteint d'une affection rhumatismale. Le 13 avril 1866, étant bien portant, occupé à décharger du ballast sur le chemin de fer d'Amiens à Rouen, il tomba d'un wagon, d'une hauteur d'un mètre environ, sur les mains et les pieds. R. se releva seul et ne ressentit qu'un tressaillement dans le genou droit. Sans aucun appui, R. put faire seul une vingtaine de pas, se coucha sur la terre un peu humide pour se remettre de l'émotion causée par sa chute. Il resta étendu sur le sol pendant moins d'une demi-heure. Au bout de ce temps, n'éprouvant aucune douleur, il se releva seul, put s'asseoir et même se tenir debout, mais il ne put avancer à cause de l'affaiblissement de ses deux jambes. Soutenu légèrement par deux camarades, R. put se rendre à son logis. Dans la nuit la faiblesse générale des membres était telle, qu'il ne pouvait seul chan-

ger de place ; le lendemain, les membres supérieurs et inférieurs, bien qu'incomplètement paralysés étaient si faibles, qu'on dût l'aider pour uriner et pour boire. L'appétit est resté intact. Aucun trouble de la miction ou de la défécation.

Le 22 avril, je trouvai le malade dans l'état suivant : intelligence parfaite, affaiblissement considérable des membres supérieurs et inférieurs. Les bras ne peuvent quitter le plan du lit. Les avant-bras peuvent être soulevés ; mouvements de flexion du poignet très-limités ; extension des doigts très-incomplète. Les membres inférieurs ne peuvent être tirés du lit ; la faiblesse est plus grande dans la jambe droite que dans la gauche. Aucun fourmillement dans les jambes ; ni anesthésie, ni analgésie. (4 ventouses scarifiées sur le rachis, le 22 avril ; le lendemain, application de 15 sangsues sur les côtés du rachis ; 4 pilules de térébenthine et de magnésie. Bain de vapeur le 25 avril.)

Le 26 avril, amélioration marquée, commençant déjà le 24 ; le 25, le malade a pu se rendre seul à la salle de bain ; les jambes sont soulevées et tirées facilement hors du lit ; le soulèvement des membres supérieurs est facile ; la flexion des doigts ne s'effectue pas encore normalement.

30 avril. L'amélioration a été graduellement progressive ; un bain de vapeur a été administré tous les deux jours. L'amélioration est plus marquée aux membres inférieurs que supérieurs ; dans la nuit, R. a pu se lever seul pour aller à la selle.

2 mai. La force reparaît dans les bras ; la flexion des doigts s'opère normalement ; cependant la main de chaque côté est encore mal habile pour saisir les objets d'un petit volume. R. marche seul ou soutenu d'un seul côté par un infirmier.

Les 12 et 27 juin, cautérisation ponctuée avec le fer rouge sur les deux côtés du rachis.

Le 14 juillet, R. quitte l'Hôtel-Dieu; la force est intacte aux membres inférieurs, lui-même ne remarque aucune difficulté dans les mouvements des mains.

Cette observation présente la plus grande dissemblance avec la précédente et c'est à ce titre que je les ai rapprochées. Entre ces deux extrêmes, il existe une foule de degrés intermédiaires. Dans mon premier travail, j'ai insisté sur ces variétés.

L'observation IVe de mon premier travail présente un ensemble de phénomènes morbides beaucoup plus compliqués; outre l'affaiblissement des membres inférieurs, j'ai noté chez ce malade des convulsions épileptiformes de la contracture des membres. Dans l'observation VI (p. 268), il y avait de l'affaiblissement de la vue avec dilatation des pupilles. Ces divers symptômes dénotent une lésion beaucoup plus profonde et beaucoup plus avancée du cordon rachidien que dans les cas de la première catégorie.

Ainsi donc, la lésion anatomique qui provoque les symptômes morbides observés à la suite d'efforts ou de chutes peut consister en une fluxion légère, fugace, susceptible de disparaître complètement et sans récidives.

J'ai dit antérieurement que la congestion de la moelle pouvait se déplacer avant de disparaître ; ce déplacement ne s'opère pas graduellement en suivant la continuité du cordon rachidien ; les points affectés l'un après l'autre, peuvent être assez éloignés ; la preuve la plus manifeste de ce déplacement s'observe dans l'observation III, empruntée au *Dublin Hospital Gazette*. Chez ce malade, la motilité se perd d'abord dans les membres inférieurs, elle s'y rétablit rapidement, pour faire place

à une paralysie des membres supérieurs qui persiste seule.

Dans le cours même de la congestion de la moelle, on voit parfois les accidents diminuer dans un point et reparaître ultérieurement dans un lieu éloigné du siége primitif de la principale douleur. Témoin le fait suivant :

Observation III. — *Congestion de la moelle, suite d'effort ; rémission des accidents suivie de deux recrudescences. Guérison.* — Lepelletier (Sever), âgé de 36 ans, charretier, entre le 17 janvier 1870, à l'Hôtel-Dieu, salle xix, nº 18. D'une bonne santé antérieure, L. n'a jamais été atteint d'affection grave ou de paralysie d'aucune sorte. Le 14 janvier 1870, en déchargeant des paquets d'un poids moyen, qu'il projetait à une certaine distance, il éprouva subitement en lançant un de ces paquets, une douleur brusque dans la nuque ; on fut obligé de l'aider à descendre de sa voiture, à cause de la douleur que les mouvements provoquaient dans la nuque ; il put marcher pour regagner son domicile, mais deux camarades le reconduisirent. Le 15 et le 16, L. continua à éprouver des douleurs très-incommodes dans la nuque ; les douleurs étaient surtout très-vives dans la station verticale ou quand le col appuyait sur le lit. L. a dû venir le 17 à l'hôpital en voiture. Le 17 je constate la même douleur dans le col et dans les mouvements de torsion de la tête sur le tronc.

Analgésie de la face postérieure du col et des deux oreilles. Aucun trouble de la vision. Pas de douleurs spontanées dans les membres inférieurs. Un peu d'indécision dans la marche, surtout les yeux clos ; diminution considérable de la force contractile des deux bras, sans aucune paralysie partielle. (2 applications de ventouses scarifiées à la nuque le 18 et 19 janvier). Le 20,

amélioration considérable ; force contractile plus développée aux bras ; beaucoup moins de faiblesse des deux jambes ; moins d'analgésie de la peau du cou et des oreilles : le 21, la sensibilité était normale dans cette région. Douleurs dans la nuque disparues ; les mouvements spontanés ou provoqués de la tête sur le col s'opèrent sans aucune douleur.

Le 22 janvier, dans l'après-midi, L. qui était allé seul aux lieux, éprouva subitement, en se relevant (il était accroupi sur les lieux d'aisance), une douleur vive dans la région sacrolombaire et au col ; la marche devient en même temps beaucoup plus difficile (3 ventouses scarifiées à la nuque). La douleur à la nuque et dans la région sacrolombaire augmente chaque jour ; le 26, cette dernière douleur s'exacerbe considérablement (ventouses scarifiées pour 150 grammes de sang, au milieu du rachis). Dans la journée du 27, L. éprouva de la difficulté pour fléchir les jambes, surtout la droite. Douleur très-vive dans le col et dans la région sacrolombaire. Crampes par moments dans les deux jambes. Aucune anesthésie du col. (Julep avec sirop de Belladone, 25 grammes). Le 29, augmentation des douleurs sacrolombaires spontanées ; impossibilité absolue de rester debout, ou assis avec l'aide de deux personnes, à cause de la douleur vive que cette position provoque. Crampes dans les deux jambes, surtout la droite, ayant leur maximum dans les mollets etressenties même pendant le repos, s'exacerbant spontanément. Pas de soubresauts. Aucun trouble de la miction ou de la défécation (ventouses scarifiées sur le rachis.) Les jours suivants la douleur dans la région sacrolombaire du rachis demeure la même. Le 3 février, on donne un julep gommeux additionné de 4 grammes de bromure de potassium. Le 4, recrudescence des douleurs dans le sacrum et dans les

fesses, sous forme d'élancements qui arrachent des cris au malade ; persistance des crampes ; quelques douleurs dans la nuque ; pas d'affaiblissement des bras. (Ventouses scarifiées à la nuque.)

Du 6 au 8 février, diminution des douleurs dans la nuque et dans la région sacrolombaire. L. commence à s'asseoir seul. Le 10 février, L. a pu se lever seul et demeurer 45 minutes environ assis auprès du poêle. Aucune douleur dans toute la hauteur du rachis. Les membres inférieurs, qui ne sont le siége d'aucune douleur, recouvrent peu à peu leurs forces. Le 22 février 1870 L. quitte l'hôpital parfaitement guéri. L. a été vu dans la ville, dans les derniers mois de 1870 ; il n'avait éprouvé aucune rechute de ses accidents et avait repris son métier de charretier.

Cette observation présente, parmi ses symptômes, un certain nombre de ceux qui caractérisent la méningite spinale ; douleurs atroces, crampes, etc. La douleur a été relativement beaucoup plus marquée que la paralysie. Cette douleur a offert un déplacement singulier, occupant tantôt la nuque, tantôt la région dorsale du rachis et même le sacrum. Cette douleur m'avait fait redouter un instant que cette affection ne fut pas complètement curable et qu'une inflammation chronique du cordon rachidien ne persistât à la suite des accidents aigus. Les applications réitérées de ventouses scarifiées semblent avoir eu une efficacité réelle.

Des prédispositions aux congestions de la moelle, à la suite d'efforts ou de chutes, favorisent le développement des accidents. L'observation précédente nous montre en effet, un sujet chez lequel la congestion provoquée par une chute sur le dos était en voie de diminution, quand un effort léger occasionné par l'action de se relever des lieux d'aisance, amena une recrudescence des

accidents. L'état morbide antérieur de la moelle, constitue donc une prédisposition. Dans mon premier travail, j'ai rapporté (observation VI), l'histoire d'un malade que j'ai soigné de nouveau dans ma division, à l'Hôtel-Dieu, pour une nouvelle manifestation d'accidents assez semblables aux premiers et chez lequel la deuxième attaque de congestion médullaire s'est terminée par une guérison assez complète, pour permettre à cet individu de continuer son pénible métier de portefaix à la halle au blé. Je donnerai un court résumé de la partie de l'observation déjà publiée, en insistant plus longuement sur celle qui est inédite.

Observation IV. — *Ancienne paraplégie dans le cours d'une maladie des voies urinaires, suivie de guérison absolue. Le lendemain d'une chute sur le dos, symptômes de lésion de la moelle ; rémissions et recrudescences ; affaiblissement de la vue, dilatation des pupilles ; guérison des symptômes paralytiques, persistance de l'affaiblissement de la vue. Cinq ans plus tard, à la suite d'une chute sur e dos, affaiblissement nouveau de la motilité et de la sen-ibilité des membres inférieurs. Guérison rapide.* — Dumont (Charles), âgé de 47 ans, garçon meunier, entre le 11 juillet 1860, à l'Hôtel-Dieu, dans ma division. A l'âge de 42 ans, D. a été atteint d'une paralysie des membres inférieurs, survenue dans le cours d'une affection des voies urinaires. En juillet 1860, D. tombe sur le dos et glisse le long d'un escalier ; il peut néanmoins reprendre son travail le reste de la journée. Quinze heures environ après l'accident, après la nuit passée au lit, fourmillements dans les 4 membres, faiblesse telle, qu'il ne pouvait marcher ni se servir de ses mains pour boutonner ses habits ; guérison apparente au bout de quatre jours ; il peut reprendre son travail pendant douze jours. Dix-sept jours après l'accident, récidive de l'affaiblissement

musculaire ; le vingt-unième jour, amblyopie. Du trente-deuxième au cinquante-unième jour, l'amélioration se prononce chaque jour davantage. Le cinquante-deuxième jour de la maladie, recrudescence de la douleur rachidienne, fourmillements dans les bras et dans les jambes. Douleurs dans le col. Ces accidents diminuent de nouveau, et D. sort de l'hôpital deux mois sept jours après son accident, pour reprendre son état de meunier.

D. est admis de nouveau à l'Hôtel-Dieu, dans ma division, le 13 septembre 1865. Depuis cinq ans, D. avait continué ses travaux pénibles, sans aucune interruption, il éprouvait seulement par moments des fourmillements dans les bras et les jambes, quelquefois un mouvement involontaire dans les avant-bras, qui se portaient dans l'abduction. Le 10 septembre 1865, en montant un escalier avec un sac de farine de 150 kilog. sur le dos, il tombe à la renverse et se frappe la tête contre le mur. Il se relève seul, un peu étourdi, tremblant. Il parcourut ensuite une distance de un kilomètre environ, puis se coucha, ne ressentant aucune douleur. Le lendemain matin, il ne pouvait marcher qu'avec difficulté, se tenant au lit. Au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu, je constatai un affaiblissement marqué des membres inférieurs, au point que D. marche avec peine ; anesthésie de la peau des membres inférieurs et supérieurs, de la peau du dos et de la poitrine. Affaiblissement de la force des deux bras ; D. ne peut soutenir ses bras horizontalement ; les jambes ne peuvent être maintenues dans la position horizontale. La vue est devenue beaucoup plus faible depuis l'accident. (6 ventouses scarifiées le long du rachis.) Treize jours après l'accident, D. marchait avec une canne. L'anesthésie vait graduellement diminué et avait disparu aux membres inférieurs et supérieurs. Au bout de treize jours, la

marche s'effectuait sans l'aide d'une canne. Soixante-onze jours après l'accident, D. reprenait son métier.

Cette observation m'a paru mériter de fixer l'attention à cause de la rémission des accidents, bien que les fonctions du système nerveux rachidien n'aient pas repris leur caractère normal. Il me semble donc démontré qu'une légère lésion du cordon rachidien, compatible avec l'état de santé, peut s'aggraver momentanément sous l'influence d'une nouvelle action traumatique, bien que la guérison soit encore possible.

Dans l'observation précédente, les accidents paralytiques vers les membres inférieurs se manifestent à la suite d'un dérangement dans les fonctions des organes génitourinaires. Ce fait n'est pas isolé.

Dans l'observation II de notre premier travail, on rencontre la même coïncidence. Le malade atteint d'un rétrécissement de l'urètre, n'avait jamais eu de symptômes paralytiques, avant ceux qui survinrent après la chute. Chez ce malade, la paralysie de la vessie se manifeste trois jours après l'accident, bien que la paralysie des membres inférieurs fût très-incomplète. Ces deux accidents disparaissent avec une grande rapidité.

La théorie proposée par Jaccoud, pour remplacer celle dite paralysie reflexe (1) de Graves et de Stanley, trouve ici une application utile. « Une excitation anormale continue, dit Jaccoud, est transmise à la moelle par les nerfs sensitifs des reins, de l'utérus, des intestins, etc.; elle épuise, au bout d'un temps variable, l'excitation propre de la région correspondante de l'organe, et l'inertie de ces éléments nerveux sous l'incitation encéphalique, interrompt les voies de la transmission motrice ; la paralysie de toutes les parties situées au-dessous du point

(1) Jaccoud, *Des Paraplégies et de l'Ataxie du mouvement*, p. 353, 1854.

affecte est la conséquence nécessaire de cet état de choses.»

Ces *paralysies par névrolyse*, comme les nomme Handfield Jones, me semblent constituer une prédisposition à la production des paralysies sous l'influence du moindre effort. J'ai observé ce résultat dans des conditions un peu différentes. Une dame de trente ans environ avait été atteinte, à la suite de couches, d'un affaiblissement rapidement progressif des membres supérieurs et inférieurs. Cet affaiblissement, qui ne s'accompagnait d'aucune douleur, d'aucun trouble sensitif, devint tel qu'on dût faire manger la malade, et que la marche fut impossible pendant plusieurs mois. Cette dame avait repris l'usage intégral des membres inférieurs, cependant elle se fatiguait facilement, elle n'avait jamais pu faire de longues courses, quand huit ou neuf ans après cette paralysie, en faisant quelques efforts de défécation, elle éprouve un engourdissement des membres inférieurs, et tombe en essayant de se relever. Cette nouvelle paraplégie guérit en quelques mois. Ici la paralysie par névrolyse semble évidente.

Dans une autre catégorie de faits, on voit un effort quelquefois assez léger provoquer des accidents paralytiques qui semblent se rapporter à cette névrolyse et diffèrent un peu des accidents congestionnels à développement graduel; je veux parler de ce qui se produit dans le mal de Pott. Parlant des contractions qui se produisent quelquefois dans le mal de Pott, M. Bouvier (1) s'exprime ainsi : « les contractions se manifestent à l'occasion d'une émotion morale, ou naissent sous l'influence des efforts des malades. » Le fait suivant rentre dans cette catégorie.

(1) Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur*, p, 38, 1858.

OBSERVATION V. — *Ostéite vertébrale, troubles fonctionnels de la moelle, augmentant par moments, et surtout sous l'influence d'efforts.* M. D., âgé de 25 ans, employé dans le bureau d'un ingénieur des ponts et chaussées, éprouve en 1866, à l'âge de 21 ans, des douleurs et un engourdissement dans le bras droit avec affaiblissement général; il me consulta à cette époque, et je constatai une gibbosité au niveau de la huitième vertèbre dorsale. Traitement par le bromure de potassium, l'iodure de fer et le phosphate de chaux. L'état du malade s'est amélioré à la suite de ce traitement, et il a constamment pu remplir ses fonctions à son bureau. Il ressentait seulement de temps à autre quelques fourmillements dans le dos ; faisait-il l'effort de porter un enfant, ou de traîner une voiture à bras, il éprouvait un sentiment de constriction dans la région du cœur, et était forcé de s'arrêter. Son état s'était tellement amélioré, que lors de la levée de la garde nationale mobile en 1870, on le considéra comme apte au service militaire; il rejoignit son corps le 25 août, et fut réformé le 8 septembre, quand le médecin de son bataillon eut constaté sa gibbosité.

Le 18 septembre 1870, dans la soirée, il soulevait un chien qu'il voulait porter hors de l'appartement dans lequel il se trouvait, lorsqu'il fut pris instantanément d'une douleur en ceinture, à la base du thorax; cette douleur s'accompagnait d'une sensation très-pénible d'oppression, immédiatement il éprouva une grande difficulté pour mouvoir son bras gauche; D. s'alita du 18 au 22 septembre ; il conserva pendant tout ce temps une faiblesse relative, assez marquée du bras gauche, et dès qu'il essayait de serrer un objet quelconque avec la main de ce côté, surtout le bras étendu, il éprouvait dans tout le membre une douleur très-vive, qui se propageait à tout

le côté correspondant du corps. Pendant la même époque, D. ressentait par moments des crampes dans les deux jambes.

Le 26 septembre, D. me consulta ; il offrait une amélioration considérable; la force avait reparu en grande partie daus le bras gauche, et la constriction des muscles de ce côté provoquait une douleur légère uniquement dans le membre supérieur gauche. La gibbosité postérieure et latérale gauche persiste sans changement vers la huitième vertèbre dorsale. L'examen du cœur et du poumon ne fournit aucun signe de lésion. (Plusieurs vésicatoires volants sur les côtés du rachis. Bromure de potassium.)

Au bout de plusieurs jours, la douleur du bras gauche avait disparu.

Les faits que je viens de relater n'offrent pas les mêmes caractères que ceux indiqués plus haut, comme caractéristiques de la congestion de la moelle. La première différence est le début ; chez les gens atteints d'anémie ancienne de la moelle, de troubles morbides dans le cours du mal de Pott, l'effort provoque instantanément des accidents, tandis que dans la congestion, les symptômes morbides se développent et s'augmentent graduellement. La marche de la maladie n'est pas la même.

Ces quelques remarques suffisent pour démontrer la différence de ces lésions. J'ai voulu seulement les rapprocher pour démontrer que l'effort seul provoquait chez certains malades, sous l'influence d'une prédisposition spéciale, une série d'accidents plus graves en apparence qu'en réalité.

L'examen de ces faits fournit enfin une déduction thérapeutique importante; c'est la nécessité du repos absolu et l'éloignement de tout effort; cette règle doit être observée d'une manière absolue dans le cours de la ma-

ladie. Il faudrait, autant que possible, éviter de s'exposer à de nouveaux efforts.

CONCLUSIONS.

I. Les efforts et les chutes produisent des effets variables suivant la hauteur du segment de la moelle atteinte de congestion.

II. La congestion médullaire est susceptible de déplacement.

III. Les individus atteints déjà de congestions de la moelle, de paralysie consécutive à des maladies des voies urinaires, etc., sont prédisposés plus que d'autres aux congestions de la moelle, sous l'influence d'efforts ou de chutes.

IV. Même après plusieurs récidives, la congestion de la moelle peut disparaître ou retrocéder assez pour donner lieu à une guérison incomplète.

V. Le repos, l'absence de tout effort sont indispensables pour guérir ces congestions.

XI. — LES ENTOZOAIRES, LE TÉNIA, LES HYDATIDES, LES CYSTICERQUES.

Depuis que je m'occupe de sciences médicales, les entozoaires ont fixé fréquemment mon attention. Les comptes rendus des *Sociétés de Biologie*, les *Bulletins* de la Société anatomique de Paris, les *Archives de médecine*, renferment plusieurs de mes publications ayant trait aux

cysticerques du cœur, du cerveau, des muscles, et aux hydatides du foie. J'ai inséré, en 1862, dans les *Actes du Muséum d'histoire naturelle de Rouen*, un travail qui porte le titre suivant : *De la fréquence relative des diverses espèces d'entozoaires observés chez l'homme, à Rouen ; déductions de cette étude et applications à la théorie de la migration des vers.*

Mes publications antérieures ont donc eu pour objet les premières, d'élucider par des observations cliniques, quelques questions de pathologie ; ce sont celles sur les cysticerques du cœur, du cerveau et des muscles, sur les hydatides du bassin (1) ; une autre d'apporter de nouvelles preuves des avantages de la méthode de Récamier, dans la cure radicale des kystes hydatiques du foie ; enfin la dernière de prouver que jusqu'ici l'observation clinique n'a guère plaidé en faveur de la vérité de la théorie de la migration des vers, défendue par Siebold, Van Beneden, Leuckart et Kuechenmeister.

Le travail que j'entreprends aujourd'hui, réunira les résultats des travaux antérieurs, et y ajoutera ceux de mes recherches ultérieures.

Les matériaux que j'ai utilisés sont quelques faits recueillis dans les hôpitaux de Paris, et près de quinze mille observations toutes consignées par écrit, depuis 1854, dans la division de clinique médicale dont je suis chargé, à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Depuis juillet 1867, j'ai noté avec grand soin les faits d'entozoaires observés dans ma clientèle civile et dans ma consultation privée ; ces derniers portent sur plus de 5,300 malades. Tous ces faits n'ont pas été étudiés avec le même soin, ainsi, ce n'est que depuis 1869, qu'à la consultation mon attention fut fixée sur cette question des entozaires ; à l'hôpi-

(1) Charcot, *Compte-rendu de la soc. de Biologie*. Paris.

tal, j'ai souvent omis d'examiner anatomiquement les centres nerveux chez les sujets morts d'affections qui n'avaient présenté aucun symptôme du côté du cerveau ; les muscles n'ont pas été disséqués, ce que l'on comprendra facilement, en songeant que les cadavres des individus morts dans ma division étaient, ou réclamés par les familles, ou réservés pour les études anatomiques des élèves de notre école ; tous ces cadavres ont été autopsiés.

Dans les conditions que je viens d'indiquer, les faits d'entozoaires que j'ai recueillis, se répartissent ainsi :

Tenia armata, 38 cas, dont 35 dans la pratique civile.

Cysticerques du cerveau, 5 cas.

Cysticerques du cœur, 1 cas.

Cysticerques des muscles, 5 cas.

Hydatides du cerveau, 3 cas.

Hydatides du bassin et du ligament large, 2 cas.

Hydatides du foie, 24 cas.

Hydatides des poumons, 3 cas.

L'ensemble de ces faits, presque tous recueillis à Rouen, est assez considérable pour me permettre d'affirmer que les entozoaires ne sont pas rares dans notre localité.

Du Ténia.

Dans mon mémoire publié dans les *Actes du Muséum d'histoire naturelle de Rouen,* en 1862, j'écrivais : « Le tenia armata est la seule variété que j'aie rencontrée à Rouen, et encore y est-elle assez rare, car n'en ayant observé qu'un seul cas à l'Hôtel-Dieu, en près de huit années, je n'en ai vu que cinq cas dans ma clientèle particulière. » Depuis que ces lignes ont été écrites, j'ai

recueilli un nombre de faits de ténia plus considérable. De 1869 à 1873, c'est-à-dire en quatre ans, dans la clientèle civile, j'en ai recueilli 35 faits ; cela n'implique point que les quatre années ultérieures me permettraient de doubler le chiffre de ces cas observés, car parmi mes 35 malades atteints de ténia armata, un certain nombre avaient l'entozoaire depuis nombre d'années, de plus mes analyses n'ont porté que sur des malades. J'ai dit dans quelles conditions j'ai observé, et je m'abstiens de tirer des conclusions sur la fréquence du ténia, relativement au chiffre de la population. Comme tout médecin habitué à la pratique, il me suffirait d'ailleurs, pour jeter du doute sur la valeur absolue des résultats numériques de rappeler combien il est fréquent de méconnaître le ténia ; en effet, quoique mon attention fut fixée depuis longtemps sur ce sujet, je n'ai pas diagnostiqué d'après l'analyse des symptômes, l'existence de l'entozoaire, les malades m'ont apporté eux-mêmes les preuves de la nature réelle de l'affection, une partie de l'animal. C'est, du reste, le seul criterium certain de diagnostic, comme le disent la plupart des auteurs.

Les deux sexes paraissent en être affectés avec un égal degré de fréquence ; ainsi, sur 35 cas analysés, j'ai constaté le ténia chez dix-huit hommes et chez dix-sept femmes.

Sous le rapport de l'âge, on peut classer mes 35 observations de la manière suivante, en notant l'âge de l'individu au moment où il commença à rendre des anneaux. Cette époque de la vie n'est donc pas celle où l'entozoaire se développe réellement ; ce moment ne peut être déterminé,

Le ténia fut remarqué chez	1	individu âgé de	5 ans.
—	1	—	10 ans.
—	4	—	11 à 20 ans.

—	15	—	21 à 30 ans.
—	10	—	31 à 40 ans.
—	2	—	41 à 50 ans,
—	2	—	51 à 60 ans.

Ce tableau fournit des résultats identiques aux statistiques publiées antérieurement. L'existence du cestoïde, chez un enfant de cinq ans, n'est pas très-rare, nous rappellerons que Hufeland l'a signalé chez un enfant de six mois, et que F.-L, Legendre (1) a relevé dans divers auteurs 27 cas de ténia chez des enfants âgés de moins de quinze ans. Sans être absolument exceptionnel, ce cestoïde ne se rencontre pas fréquemment chez l'enfant, et, sous ce rapport, les faits que j'ai recueillis prouvent que dans notre localité le ténia se rencontre à tous les âges, mais surtout dans la période moyenne de la vie.

L'existence du ténia chez plusieurs membres d'une même famille a été déjà signalée par plusieurs auteurs. Les uns ont voulu voir dans cette coïncidence la preuve d'une influence héréditaire, d'autres la démonstration d'une contagion, le scolex du ténia pouvant être transporté d'un individu à l'autre. Davaine (2) émet une opinion beaucoup plus probable. « D'après ce que nous pouvons présumer, dit-il, du mode de transmission du ténia solium, il paraîtra tout naturel que plusieurs membres d'une même famille, soumis au même régime, contractent ce ver, sans qu'on doive invoquer une cause d'hérédité. » Les faits de mon expérience sont à l'appui de l'opinion de mon savant ami.

Le ténia existait chez l'oncle et le neveu.
— le père et le fils.
— la belle-mère et la belle-fille.
— la belle-mère et le gendre.

(1) F. L. Legendre, *Archiv. gén. de méd.*, 1854, vol. IV, p. 642.
(2) Davaine, *Traité des Entozoaires*, 1860, p. 99.

Ces diverses personnes vivaient habituellement ensemble.

Cette proportion de 4 cas sur 35 est assez forte pour mériter d'être signalée. L'hérédité n'y figure que pour 2 cas.

L'usage de la viande crue a été considéré comme la cause du ténia. En Abyssinie, on a rapporté à l'usage de la viande crue la fréquence extrême de ce cestoïde chez les Abyssins. Davaine a donné un exposé complet de cette question. Son excellent ouvrage renferme une lettre de M. Weiss, l'éminent médecin russe qui, le premier, a conseillé l'usage de la viande crue, après le sevrage, contre la diarrhée des enfants, et constaté la production du ténia dans ces conditions. Dernièrement, un de mes anciens élèves, le Dr G. Dubreuil, a pris pour sujet de sa thèse inaugurale, soutenue devant la Faculté de Paris, l'influence de l'alimentation par la viande crue, comme cause pathogénique du ténia solium (1). Parmi les 35 cas analysés ici, cinq individus avaient constaté le développement du ténia après l'usage de la viande crue de bœuf ou de mouton. Chez tous ces individus, le développement du cestoïde s'est opéré sans symptômes généraux, et l'expulsion spontanée de quelques anneaux a été le seul signe de la maladie. Le ténia a été guéri chez ces individus après une seule dose d'un des anthelmentiques prescrits habituellement; cette guérison rapide est cependant loin d'être la règle dans les cas où le ténia se développe en dehors de cet antécédent, l'alimentation par la viande crue. Je n'ai pas besoin d'insister aujourd'hui sur cette particularité que la viande consommée

(1) G Dubreuil, *Du Ténia au point de vue de ses causes et particulièrement l'usage alimentaire de viande de bœuf crue.* (*Thèse de doctorat*), Paris, 1869.

par ces individus était bien plus souvent la viande de bœuf ou de mouton que celle de porc. Prétendant que le bœuf et le mouton étaient rarement infectés de ladrerie, on a affirmé que la relation de cause à effet, entre la genèse du cestoïde chez l'homme et l'alimentation par la chair crue du bœuf ou du mouton était loin d'être positive. Déjà Charles de Siebold prétendait que les animaux de boucherie consommés à Saint-Pétersbourg étaient souvent bourgeonnés. Dans une séance de l'Académie de médecine, Lancereaux a montré que des cysticerques nombreux se rencontraient assez fréquemment dans les muscles du bœuf, et que la ladrerie existait égament, quoique à un degré de fréquence beaucoup moindre, chez cet animal que chez le porc (1). Je n'ai pas eu personnellement l'occasion d'étudier ce sujet, cependant l'élucidation de cette question aurait un intérêt d'application pratique pour la médecine comme pour la police sanitaire.

Dans notre ville, la population pauvre fait un usage considérable de poisson salé ou fumé ; ce poisson peut-il provoquer le développement du ténia? Quelques médecins ont répondu affirmativement. D'après les recherches de Huss et de Von Doeveren, ce serait surtout le ténia lata (bothriocéphale) que l'on rencontrerait fréquemment dans les parties de la Suède et de la Norvège, où l'on consomme une grande quantité de saumon ou de poisson. Ici je n'ai pas rencontré un seul bothriocéphale; le seul bocal qui portât l'étiquette de ce cestoïde, il y a quelques années encore, au muséum de Rouen, était un ténia armata dont le pore génital latéral démontrait la nature; il avait été adressé sans examen au directeur du musée, F. Pouchet, qui reconnut l'erreur de son préparateur.

(1) Lancereaux, *Bulletin de l'Académie de médecine.*

L'usage de la charcuterie est très-habituel, surtout dans la classe ouvrière de notre population, mais cette charcuterie est presque toujours cuite; cette circonstance explique peut-être l'absence de trichines dans notre population.

Les symptômes du ténia ne m'ont présenté rien de spécial. De même que tous les praticiens, j'ai constaté l'innocuité parfaite des cestoïdes chez un certain nombre d'individus; chez d'autres il existait un ensemble de troubles fonctionnels des plus bizarres. J'ai pu me convaincre, comme tous mes confrères, que la susceptibilité morale innée de quelques individus, et surtout des femmes, augmentait considérablement l'intensité des sensations morbides, ou même en ajoutait aux réelles, ou d'imaginaires, ou d'autres provenant d'un état d'hystéricisme concomitant. Il est cependant certain que le ténia provoque des troubles généraux de la sensation de la digestion, et plus souvent encore du système nerveux. On peut souvent par la mobilité des accidents, par leur intensité, et surtout par l'impossibilié de les rapporter à aucune autre lésion déterminée, supposer l'existence du ver solitaire. Les perversions du système nerveux sont des plus curieuses. Burke Ryan, Winslow, Davey, rapportaient, il y a quelques années, une série de cas d'aliénation mentale, à forme maniaque, provoquée par le ténia, et guéris après son expulsion.

F. Legendre a trouvé que les désordres du système nerveux cérébrospinal viennent en première ligne, sous le rapport de la fréquence (20 fois sur 33); il y eut 12 fois des attaques convulsives, hystériformes 8 fois, épileptiformes 8 fois. Les autres symptômes étaient des vertiges, de la céphalalgie, des lipothymies complètes ou incomplètes, des troubles de la vision, des bourdonnements d'oreilles, des sensations de morsure ou de piqûre à l'épigastre. L'appétit perverti ou insatiable, l'abattement,

l'adynamie générale sont souvent, chez l'adulte surtout, les seuls symptômes apparents.

Je dois exprimer une certaine réserve pour admettre la relation absolue et exacte des troubles psychiques avec le ver solitaire. J'ai vu plusieurs fois des malades chez lesquels l'expulsion du parasite n'avait pas modifié la perversion de l'état mental, j'ai aujourd'hui même, dans ma clientèle, une dame qui se trouve absolument dans ces conditions.

La question du pronostic est facile à traiter d'une manière absolue. Il est incontestable que le ténia ne provoque pas d'accidents graves, qu'il ne détermine pas la mort; mais d'une autre part, sa curabilité est loin d'être absolue. « La durée du ténia, dit Davaine (1), est quelquefois très-longue, les observations des malades qui en ont évacué des fragments, pendant dix ou douze ans, ne sont pas rares... Souvent le ténia reparaît plusieurs mois, ou même plusieurs années, après que l'on s'est cru délivré. L'ignorance où l'on est de la durée de la vie du ténia, et la certitude qu'il peut en exister plusieurs autres ensemble, ou successivement dans le tube digestif de l'homme, autorisent à penser que dans le cas de longue durée, ou de réapparition tardive de cet entozoaire, plusieurs vers se sont succédé. » Ainsi ces paroles du savant académicien prouvent que le ténia peut persister longtemps, qu'il peut reparaître, après avoir cessé pendant quelque temps d'être expulsé.

La résistance du ténia aux anthelmentiques est curieuse surtout chez certains individus. Il y a quelques mois, mon savant et excellent ami Notta me citait un certain nombre de malades de sa clientèle, chez lesquels toutes les médications échouaient; après une expulsion d'un bout de ver

(1) Davaine, *Entozoaires*, p. 101.

assez long, d'autres anneaux reparaissaient. Les traitements les plus divers, dirigés par différents médecins, avaient tous les mêmes insuccès. Je citerai une dame de ma clientèle, Mme L. D., âgée de 52 ans, qui rend des anneaux de ténia depuis l'âge de 21 ans. J'en ai constaté la réalité, il y a peu de temps. Cette dame souffre d'une dyspepsie intense avec état anémique des plus marqués. Tous les remèdes ont échoué. Une autre dame, âgée de 46 ans, rend également des fragments de ver depuis l'âge de 23 ans. Je pourrais citer d'autres faits semblables. La communication de Notta me prouve que cette résistance du ver solitaire aux agents thérapeutiques est plus commune qu'on ne le dit vulgairement.

DES HYDATIDES.

La classe des cestoïdes de Rudolphi comprend parmi les vers vésiculaires, les hydatides, animal simple à l'état de larve, et dont l'animalité, même sans la présence d'échinocoques, n'est plus contestée, et l'hydatide parfaite dont l'échinocoque forme le principal caractère. Je ne m'occuperai pas ici de rechercher si ces vers vésiculaires ou cystiques sont réellement des téniadés à l'état de larve; je rechercherai en terminant ce travail, si la clinique démontre la réalité de la théorie de Van Beneden; je commencerai par exposer le résultat de mon expérience.

J'ai rencontré *les kystes hydatiques du foie* chez vingt-deux malades. Vingt de ces observations ont été recueillies à l'Hôtel-Dieu de Rouen de 1855 à 1873; plusieurs d'entre elles ont déjà été publiées dans mon mémoire sur le traitement des kystes hydatiques du foie (1). Sur vingt de ces cas, dix ont été rencontrés à l'ouverture des

(1) Leudet, *Mémoire sur le traitement des kystes hydatiques du foie*, (*Archives générales de médecine*, janvier et février 1860. t. XV.)

cadavres d'individus morts d'une maladie étrangère à la glande hépatique. Quelques-uns de ces parasites avaient cependant acquis un volume assez considérable, pour devenir dans un avenir prochain, la cause d'accidents sérieux. Deux kystes offraient les caractères d'une évolution rétrograde : le liquide intrakystique était résorbé, les membranes hydatiques plissées étaient d'une couleur jaune verdâtre, due à une infiltration de graisse, surtout de cholestérine et de matière colorante de la bile. La proportion de cas de guérison spontanée à la totalité des faits est un peu supérieure à celle de Frerichs (1). Le professeur de Berlin dit en effet : « Sur vingt-trois cas observés par moi-même, onze n'avaient amené aucun accident pendant la vie, et dans neuf de ces onze cas, les échinocoques étaient morts, et en voie de transformation graisseuse. » La suppuration spontanée du kyste existait chez deux de mes malades, dont l'un mourut rapidement par suite d'une péritonite consécutive à l'ouverture du kyste dans la cavité péritonéale.

Sur les vingt-quatre malades que j'ai observés à l'Hôtel-Dieu de Rouen, huit ont été opérés au moyen du caustique par la méthode de Récamier ou par l'incision, cinq ont guéri et trois sont morts. Dans ces huit cas, la tumeur parasitaire constituait la principale lésion. Je reviendrai plus loin sur les circonstances qui ont facilité la guérison ou provoqué la mort. J'ai voulu indiquer ici, la proportion des cas d'hydatides du foie qui m'ont paru devoir être soumis à la cure radicale.

Sur dix-neuf sujets chez lesquels la maladie s'est terminée par la mort, j'ai pu déterminer si la glande hépathique était le seul siége des hydatides. Chez un malade,

(1) Frerichs, *Maladies du Foie*, trad. française, par Louis Duménil et J. Pellagot, 1866, p. 385.

le poumon contenait également un kyste hydatique ; chez une femme, dont l'ouverture du kyste hydatique du foie amena la cure radicale, je vis, pendant que la tumeur du foie était encore ouverte, se manifester les signes d'une pneumonie limitée à la base du poumon droit. Cette phlegmasie du parenchyme pulmonaire ne provoqua que peu de réaction générale, et au bout de peu de temps, la malade expectora des fragments pellucides de poches hydatiques, complétement différentes des fragments de poche sortant depuis quelque temps déjà de la tumeur du foie, et qui toutes avaient subi l'action prolongée de la teinture alcoolique d'iode, injectée dans son intérieur.

Il est peut-être difficile d'affirmer, dans ce cas, s'il y a eu deux kystes, l'un dans le foie, l'autre dans le poumon, ou si c'est un deuxième kyste du parenchyme hépatique qui a perforé le diaphragme et s'est frayé une issue dans les bronches à travers le poumon. Ce fait est la cinquième observation de mon mémoire publié en 1860 dans les *Archives*. L'inflammation artificielle provoquée dans le foie a-t-elle pu avoir quelque action sur la tumeur du poumon? Je le crois, Frerichs a montré d'une manière évidente (1) le mécanisme de cette communication. « Lorsque la base du poumon droit, dit-il, a contracté des adhérences avec le diaphragme, il se forme une large caverne dans le lobe inférieur, et cette caverne peut rester isolée, ou communiquer avec les bronches. Chez une malade, atteinte d'un kyste hydatique du foie, dont l'inflammation débutait, il se manifesta une pleurésie purulente qui provoqua la mort. Ce ne fut qu'à l'autopsie, que je reconnus la cause de la phlegmasie de la plèvre ; il n'existait aucune communication entre la tumeur du foie et la cavité de la plèvre.

(1) Frerichs, *Trad. franç.*, p. 585.

Chez un malade, observé dans le service de Cruveilhier à l'hôpital de la Charité de Paris, je rencontrai, outre la tumeur hydatique du foie, un kyste d'apparence hydatique du cerveau, sans échinocoque, des cysticerques des méninges et du tissu cellulaire sous-cutané des muscles. Cette observation est la deuxième de mon mémoire publié dans les *Archives*. J'y reviendrai plus loin à propos de la théorie de Van Beneden et de Kuechenmeister.

La tumeur hydatique du foie, comme je l'ai montré plus haut, peut devenir la cause d'une inflammation grave de la séreuse pleurale; j'ai vu la propagation de la phlegmasie s'opérer dans une autre direction, du côté du péritoine et cela sans aucune ouverture du kyste. Je reproduis cette observation.

Observation I. — *Kyste hydatique du foie suppuré; péritonite par propagation. Mort.* — Un homme de 69 ans, amaigri, entre le 3 septembre 1851, à la Pitié, service de Gendrin, salle Saint-Joseph, n° 9. Il accusait une diarrhée presque continue depuis près de deux ans; depuis cinq mois, la diarrhée était devenue incessante, s'accompagnant de frissons erratiques et de douleurs gravatives dans l'hypochondre droit; jamais il n'y avait eu ni vomissements, ni toux. On constatait une augmentation du volume du foie, de la douleur vive dans le ventre, avec liquide dans la cavité péritonéal. Mort le 26 septembre 1851.

A l'autopsie, intégrité des organes intrathoraciques, épanchement d'un liquide citrin, sans flocons fibrineux dans la cavité péritonéale; péritonite avec pus, localisée entre le bord inférieur du foie et l'arc transverse du colon; cette collection purulente était limitée par des adhérences. Dans le lobe droit du foie, tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme, contenant un liquide purulent jaunâtre, mêlé à des débris de poches hydatiques

plus ou moins altérées. *Les parois du kyste étaient minces en avant, sans aucune rupture.* Aucun entozoaire dans les autres organes.

La deuxième observation du mémoire des *Archives* est un exemple d'ouverture de la tumeur hydatique dans la cavité du péritoine. Je la reproduis plus loin. Je disais, à propos de ce fait : « La rupture du kyste hydatique dans le péritoine est le mode de rupture le plus fréquent, comme aussi le plus grave. Telle est l'opinion de M. Fauconneau-Dufresne (1) ; nous citerons, à l'appui de cette opinion, les cas publiés par Andral (2), Lassus, Cadet de Gassicourt (3). J'ai donné cette opinion comme appartenant à Fauconneau-Dufresne, aujourd'hui j'hésite plus que jamais à la partager, et peut-être Frerichs a-t-il raison quand il écrit : « que les kystes hydatiques du foie s'ouvrent moins souvent dans la cavité péritonéale ou gastrointestinale que dans le poumon. »

Je n'ai recueilli aucun exemple d'ouverture de la tumeur parasitaire du foie au dehors, à travers la paroi abdominale. Ces cas sont encore rares ; on connaît ceux de Lecat, Devilliers, Plater, Guattani, R. Bright, Budd, Becquerel, Bertholle, Fergusson et Frerichs. Il faut ranger dans le même ordre de faits rares, les cas d'ouverture de la tumeur dans le péricarde, et ceux de Piorry, Luschka et Lhonneur, où le kyste communiquait avec la veine cave inférieure.

D'autres fois, la tumeur hydatique se rompt dans le foie ou dans les canaux biliaires. Dans une autre partie de ce travail (*voir pyléphlébite interstitielle*, p. 15), j'ai montré que la tumeur hydatique pouvait défoncer une

(1) Fauconneau Dufresne, *Précis des maladies du Foie*, p. 138, 1856.
(2) Andral, *Clin. méd.*, vol. II, p. 513, 4e édit.
(3) Cadet de Gassicourt, *Thèse inaug.*, p. 15.
(4) Voir *Pyléphlébite interstitielle*, p. 15.

branche de la veine-porte contigue à sa paroi et provoquer une inflammation de ce canal vasculaire. On sait d'autre part, que les tumeurs parasitaires peuvent s'ouvrir dans le foie et provoquer la formation d'un abcès. Dans d'autres cas, assez rares, que Frerichs énumère, le kyste s'ouvre dans les veines sus-hépatiques.

Chez un malade, j'ai constaté l'ouverture du kyste hydatique dans les voies biliaires. Je transcris ici avec détails, cette observation inédite.

Observation II. — *Kystes hydatiques du foie et de la rate, d'un volume médiocre, se développant d'une manière latente. Ictère suivi au bout de deux semaines de vomissements, de prostration, de frissons répétés. Mort un mois et demi après l'invasion de l'ictère. Communication d'un kyste du foie contenant des hydatides flétries avec le canal hépatique. Pus dans les divisions intrahépatiques des canaux biliaires.*

Caron (Marie-Héloïse), âgée de 22 ans, domestique, entre le 15 octobre 1868, à l'Hôtel-Dieu, salle ii, n° 17.

D'une bonne santé antérieure, C. a été sujette à des maux de gorge sans gravité, à des migraines; jamais elle n'a éprouvé de symptômes de maladies du foie, de douleurs dans les hypochondres, d'ictère. Le début de la maladie actuelle ne remonte qu'à quatre semaines; avant l'admission à l'Hôtel-Dieu, il a été marqué par un ictère atteignant rapidement une grande intensité. A cette coloration morbide de la peau, se joignit un malaise général, une diminution de l'appétit. C. continua son travail; à la suite de plusieurs purgatifs, il se manifesta une diarrhée peu intense; la malade ressentit par moments quelques frissons peu violents. Le 14 octobre 1868, dans la matinée, apparition d'une céphalalgie plus intense que d'habitude, vomissements; le 15, dans la matinée, récidive des vomissements, adynamie; dou-

leurs vives éprouvées dans le ventre, surtout dans l'hypochondre droit.

Le 16 octobre, je trouvai la malade dans l'état suivant : Prostration, intelligence parfaite, coloration ictérique de la peau et des conjonctives. Anorexie. Développement considérable du foie, dont le bord inférieur atteint presque l'ombilic. La surface de la glande hépatique est lisse, son bord mousse, son extrémité gauche semble se continuer, avec la rate qui est également augmentée de volume et dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord des fausses côtes. Aucune saillie des veines sous cutanées abdominales. Pas d'épanchement dans le ventre. Urines d'une couleur acajou, avec reflet verdâtre, sans aucun sédiment. Rien d'anormal au cœur. Le murmure respiratoire est vésiculaire ; en arrière, le foie et la rate remontent plus haut que dans l'état normal et semblent refouler en haut le diaphragme. Pas de vomissements depuis l'entrée ; un peu d'appétit, pas de fièvre. (Tis. amère. Bain alcalin, 2 bouil., 2 pot.)

Le 17 et le 18 octobre, C. accuse une recrudescence des douleurs dans l'hypochondre droit. Le volume du foie augmente presque chaque jour; cependant sa surface demeure lisse et je ne parviens à y découvrir aucune tumeur partielle. Dans l'après-midi du 18, apparaît un frisson violent, un claquement de dents, non suivi de sueurs. Ce frisson dure près de trois heures. Il se renouvelle le 19, presque à la même heure ; il offre moins d'intensité. Les douleurs dans l'hypochondre droit reparaissent aussi par accès, elles sont décrites comme lancinantes, mais n'atteignent pas le degré des coliques hépatiques intenses. Dans les trois derniers jours, l'augmentation du volume du foie a été considérable ; son bord inférieur dépasse de trois travers de doigt la cicatrice ombilicale. La surface surtout au niveau du bord

gauche semble inégale et dure ; la coloration ictérique a graduellement augmenté ; la peau a revêtu une teinte verdâtre. Fièvre, pouls à 112, chaleur de la peau. Prurit général. Anorexie, pas de vomissements ; sept à huit selles diarrhéiques dans les vingt-quatre heures. (Seltz, Julep diacodé, bouillon.)

Du 20 au 22 octobre 1868, les frissons ne reparaissent plus; les douleurs persistent dans l'hypochondre droit. Le volume du foie augmente graduellement.

24 octobre. Adynamie plus intense. Pouls à 120, altération de la face, qui prend un aspect grippé ; météorisme, vomissements aqueux et bilieux. Cet état s'aggrave graduellement ; C... demeure dans une prostration intense. Météorisme croissant ; ictère, langue sèche et rugueuse. Un peu de délire calme surtout la nuit. Dans les trois derniers jours de la vie, les selles diarrhéiques deviennent beaucoup plus nombreuses, involontaires ; les fécès étaient grisâtres, dit la religieuse, mais cette dame n'y a remarqué rien de spécial ; je ne les ai pas examinées. Mort le 27 octobre 1868, à sept heures du matin.

Examen du cadavre le 28 octobre 1868, à neuf heures du matin. Temps humide et froid. Coloration ictérique marquée de la peau de tout le corps ; aucun œdème.

Cerveau et moelle non examinés.

Aucun épanchement dans les plèvres, libres d'adhérences. Les deux poumons, d'un bleu un peu jaunâtre, sont partout crépitants, sans aucune trace de pneumonie, de tuberculisation ; ils sont crépitants et sains.

Péricarde sain ; absence d'adhérences ou de plaques laiteuses sur les feuillets de cette séreuse. Le cœur, d'un volume normal, ne présentait aucune trace de lésion des muscles ou des valvules.

Epanchement dans la cavité du péritoine d'une quantité modérée de pus jaunâtre, mêlée de fausses mem-

branes, avec injection abondante de réseaux vasculaires sous séreux. Les racines intestinales de la veine-porte, comme de la veine splénique, sont perméables, sans thrombus ni suppuration.

Coloration jaunâtre de la membrane muqueuse stomacale qui est ramollie cadavériquement, et ne présente aucune cicatrice d'ulcères, pas d'hémorrhagie sous-muqueuse. La tunique interne du duodenum offre le même aspect sans aucune trace de lésion. Le reste de l'intestin n'a pas été examiné à l'intérieur.

Le foie était presque doublé de volume, son lobe droit descendait jusque dans la fosse iliaque. Sa surface, d'une couleur rouge un peu jaunâtre, était parsemée, surtout sur sa face et au niveau du bord convexe, par de petites taches jaunâtres fluctuantes, qui, ouvertes avec le scalpel, laissaient écouler une petite quantité de pus jaune, verdâtre, contenu dans une cavité que l'on reconnaissait facilement pour la terminaison dilatée d'un canalicule biliaire. La surface du foie, autant à la partie inférieure du lobe droit qu'au niveau du lobe gauche, était inégale. Ces inégalités semblaient causées par le développement d'un tissu morbide à l'intérieur du foie. A la face convexe, les lésions étaient plus nombreuses. La face inférieure de l'extrémité inférieure du lobe droit était le siége d'une tumeur du volume d'un gros œuf, entourée de substance hépatique, très-mince à sa surface. Cette tumeur incisée était formée par un kyste fibrocalcaire, contenant beaucoup de matière grasse et cholestérique, et par un kyste hydatique atrophié, plissé, sans aucun liquide contenu. En déplissant cette membrane, on reconstituait une poche hydatique mère, sans acéphalocystes inclus. Au niveau du hile du foie, le lobe de Spiegel, plus que triplé de volume, contenait un kyste fibrocalcaire avec des membranes hydatiques plissées

également, d'une couleur verdâtre, mêlées à la matière grasse, et communiquant par un orifice presque circulaire d'un diamètre de 0,005 avec le canal hépatique dilaté, au point de pouvoir admettre deux sondes de femme, de calibre de trousse. Dans l'orifice se trouvait engagé un de ces kystes hydatiques. Un troisième kyste, du volume d'une petite noix, fibrocalcaire, existait dans la partie moyenne et au milieu du lobe gauche du foie. Les pellicules hydatiques roulées en fragments ne pouvaient être reconstituées en un kyste ou une vésicule; elles étaient séparées dans leurs circonvolutions par de la matière blanche, d'apparence crayeuse. Un peu plus en dedans de ce dernier kyste, on en trouvait un autre absolument semblable.

Le canal cholédoque était considérablement dilaté depuis le pore biliaire jusqu'à la terminaison des canaux hépatique et cystique. Le canal hépatique était relativement plus dilaté, et communiquait, comme je l'ai indiqué plus haut, avec un des kystes hydatiques flétris et anciens. Dans la partie située au-dessus de cette communication, le canal hépatique était relativement moins développé, il contenait un peu de pus. Les extrémités des canalicules biliaires, beaucoup plus distendues, contiennent du pus. Le tissu du foie, qui entourait ces dilatations des canaux biliaires, était ramolli, mais nullement suppuré. La paroi interne de ces canaux biliaires était épaissie, jaune, sans aucune altération.

Le tronc de la veine-porte était sain; ses parois transparentes, sans aucun épaississement, de même que ses deux principales branches de division, à l'entrée dans le foie. Les divisions plus fines de la veine-porte dans l'intérieur de la glande hépatique étaient toutes libres, ne renfermaient aucune trace de thrombus ou de caillot embolique.

La veine cave inférieure était saine, dans toute son étendue.

Les veines sushépatiques étaient perméables et sans traces de pus.

Le canal cystique n'était pas dilaté. Aucun calcul dans son intérieur. La vésicule biliaire, très-dilatée, contenait une assez grande quantité de bile brunâtre, claire. Aucune altération de la membrane muqueuse de la vésicule.

Au niveau du hile du foie beaucoup de ganglions lymphatiques étaient hypertrophiés ; quelques-uns avaient le volume d'un pois, d'autres atteignaient celui d'une amande. D'une couleur un peu brunâtre au dehors, ils offraient à l'intérieur une coloration d'un rouge brunâtre, sans aucune trace de suppuration.

La rate était plus que doublée de volume; elle présentait à l'extrémité supérieure de son grand axe une décoloration jaune, formée par une tumeur du volume d'une grosse noix ; cette tumeur était un kyste fibrocalcaire identique à celles qui ont été décrites dans le foie; elle contenait des débris de poches hydatiques revenues sur elles-mêmes, et mêlées à de la matière d'un blanc nacré, d'apparence crétacée. Le reste de la rate était parfaitement sain.

Les reins, d'un volume normal, n'offraient aucune apparence de lésions.

L'utérus, libre d'adhérences, était sain, de même que ses annexes.

Cette observation présente un exemple curieux de l'ouverture du kyste hydatique dans le canal hépatique. Ce mode de communication est assez rare. Davaine en a trouvé 8 cas publiés. Comme le dit Frerichs, les hydatides peuvent être évacuées par cette dernière voie, et le kyste guérir. Perrin a rapporté (1) le fait d'un malade qui

(1) Perrin, *Union médicale*, 20 février 1847.

rendit simultanément par l'anus des calculs biliaires et des hydatides. La maladie se termina par la guérison. Frerichs cite les observations de Charcellay, Charcot, Cadet de Gassicourt, j'y ajouterai l'observation de Peter (1), dans laquelle le kyste hydatique s'ouvrait simultanément dans le canal cholédoque et dans la plèvre, à travers le diaphragme perforé; enfin une observation d'ouverture d'une tumeur hydatique du foie, dans les voies biliaires, par Font-Reaulx (2). Dans le fait de Charcellay, la communication de la tumeur intrahépatique avait lieu simultanément avec les voies biliaires et les veines sushépatiques enflammées ; dans celui de Charcot, le canal cholédoque, distendu par des hydatides, s'était rompu, et par cet orifice la bile s'était épanchée dans la cavité du péritoine. Dans celui de Cadet de Gassicourt, la pénétration des hydatides avait provoqué un ictère mortel par accidents de diathèse hémorrhagique. Enfin, dans mon observation, les voies biliaires étaient enflammées et le malade avait succombé aux suites d'un ictère grave, avec inflammation du parenchyme du foie et de ses canaux excréteurs interstitiels.

Cette énumération des diverses lésions anatomiques secondaires que provoque la pénétration des hydatides dans les voies biliaires, montre quelle doit être la variété extrême des accidents observés pendant la vie, aussi le clinicien en méconnaît-il le plus souvent l'origine.

Comme je n'ai observé aucun cas de ce genre, je mentionne sans y insister, les communications des kystes acephalocystiques du foie avec la vésicule biliaire, l'estomac et l'intestin.

(1) Peter, *Soc. méd. des hôpit.* 23 septembre 1863.
(2) Font-Reaulx. *Bull. de la soc. anat.*, sér. II, vol. X, p. 646, 1865.

Les symptômes des acephalocystes du foie, ne m'ont rien offert de spécial. J'ai constaté, comme la plupart des cliniciens, que le frémissement hydatique manquait le plus souvent, je ne l'ai reconnu nettement que chez un malade dont la tumeur était tellement superficielle, qu'elle fut ouverte par une seule application de potasse.

Le traitement ne m'a offert à étudier qu'un détail que je crois avoir une certaine importance pratique.

Dans mon Mémoire sur le traitement des kystes hydatiques du foie (1), j'écrivais les lignes suivantes sur la difficulté qu'éprouve souvent l'opérateur pour maintenir dilaté l'orifice artificiel du kyste après son ouverture par le procédé de Récamier : « l'orifice de la fistule ne tend pas à se rétrécir dans les premiers temps de l'opération, mais il n'en est pas de même lorsque l'eschare est tombé, alors la plaie revient facilement sur elle-même, et, graduellement, on est forcé de diminuer le volume de la sonde ; bientôt même cette rétraction est telle, qu'il faut dilater forcément le diamètre du canal. Pour cela nous avons eu recours à l'introduction de cylindres d'éponge préparée, dont on accommodait le volume au diamètre du canal rétréci. C'est là, du reste, une pratique délicate ; si l'extrémité inférieure du cylindre dépasse l'orifice interne de la fistule, l'extrémité libre du cylindre située dans le kyste se dilate plus que celle qui est renfermée dans le canal, et ressemble à un clou dont la tête serait tournée en dedans ; aussi est-on exposé à éprouver une grande résistance dans l'extraction du cylindre d'éponge. Jamais nous n'avons vu l'extrémité de l'éponge se détacher dans le kyste. Je suis assez porté à attribuer à cette dilatation artificielle,

(1) *Archiv. gén. de méd.*, sér. v, vol. XV, p. 205, 1860.

l'insuccès de l'opération chez un de mes malades. (Obs. 6). Dans ce cas, après l'extraction du cylindre d'éponge préparée, j'ai vu une certaine quantité de sang s'écouler au dehors, et à partir de ce jour, apparurent les accidents de péritonite qui emportèrent le malade. »

L'entretien ou la dilatation de la fistule artificielle constitue un des temps les plus utiles de l'opération.

Un moyen de dilatation graduelle comme celui que j'indique peut remplacer utilement l'incision à laquelle on a parfois recours pour élargir l'orifice artificiel créé par la potasse ; en effet, dans l'opération par le procédé de Récamier, après un nombre plus ou moins considérable d'applications du caustique, un point de l'eschare se détache, et du liquide intrakystique s'écoule par un orifice d'un diamètre exigu ; dans ce cas, l'opérateur élargit fréquemment l'orifice en introduisant un bistouri, et pratiquant une ou plusieurs incisions latérales. J'ai suivi moi-même ce procédé, tout en redoutant de dépasser les adhérences artificielles entre la seréuse péritonéale et la surface du kyste. Dans ce cas, un cylindre mince de racine de guimauve est susceptible d'élargir l'orifice en refoulant les tissus, par une dilatation lente, sans aucun danger de provoquer l'épanchement du liquide dans la cavité péritonéale.

Le même procédé pourrait servir à dilater le trajet créé par l'introduction faite d'emblée, sans application antérieure de caustiques, d'un trocart de volume moyen. Je n'ignore pas que quelques observateurs se sont montrés partisans de l'ouverture du kyste avec un trocart de gros volume. Malgré les heureux résultats obtenus par ce procédé, il n'en reste pas moins établi, qu'il compte de nombreux insuccès, et ne présente pas des conditions rationnelles d'innocuité assez manifestes, pour devenir en faveur auprès des praticiens, toujours

plus timides, qui n'ont pas l'habitude des grandes opérations. La méthode des ponctions capillaires et répétées, est peut-être née de cette opinion du danger des ouvertures du kyste au moyen du gros trocart.

La dilatation au moyen du cylindre de guimauve me semble permettre d'établir un moyen terme entre ces deux méthodes des ponctions avec le gros trocart et avec le trocart capillaire ; cette dernière méthode a un inconvénient, celle de permettre l'introduction de l'air dans la poche hydatique, de favoriser la suppuration du liquide contenu et de provoquer des accidents redoutables d'infection putride.

C'est pour obvier à cette évacuation lente et difficile du liquide, que Demarquay insiste sur l'usage des grosses sondes (1), et que Boinet a préconisé son procédé d'ouverture double du kyste, et l'introduction d'un drain (2).

Obtenir rapidement et maintenir constamment un trajet fistuleux d'un diamètre considérable, cela me paraît une des indications les plus urgentes de l'opération. Les sondes élastiques ordinaires, maintenues en place, n'empêchent pas la rétraction du trajet et surtout de son orifice cutané ; il faut donc employer des sondes d'un calibre de plus en plus petit, et recourir, de temps à autre, à une dilatation si l'orifice est rétréci, avant que le kyste soit revenu sur lui-même.

Ces rétrécissements du trajet fistuleux ne se produisent pas peu de temps après le détachement de l'eschare; ils ont lieu au bout d'une ou deux semaines, c'est-à-dire à une époque où les vésicules hydatiques, et surtout les lambeaux de la poche-mère se détachent et emprison-

(1) *Bull. de l'Académie de méd.*, 1860, vol. XXVI.

(2) Boinet, *Note sur le traitement des Kystes hydatiques du Foie, par la ponction capillaire.* (*Gazette médicale de Paris*, 1860. n° 45.)

nent entre elles des couches de pus, sorte de clapiers purulents dont la rétention expose le malade aux dangers de l'infection putride.

Ces circonstances prouvent que l'opérateur doit chercher, après l'ouverture du kyste, à dilater chaque jour davantage l'orifice du kyste, de manière à l'amener à un diamètre considérable, au moment de l'élimination des poches.

Pour remplir ce but, on a conseillé d'introduire chaque jour une sonde d'un calibre plus considérable. Le conseil est souvent impossible à suivre et n'est pas sans danger. On peut décoller les adhérences et provoquer l'écoulement du liquide dans le péritoine.

L'éponge préparée à laquelle j'ai eu recours dans l'observation de mon premier travail, cité plus haut, est un agent dilatateur infidèle et dangereux. Pour obtenir avec ce corps dilatant un agrandissement régulier de la fistule, il faudrait que la longueur du cylindre d'éponge fut exactement celle de la fistule. Si le cylindre d'éponge est plus court, l'orifice interne ne sera pas dilaté ; si le cylindre d'éponge est plus long que la fistule, sa partie qui dépassera la fistule libre dans le kyste se dilatera plus que la partie contenue dans la fistule, alors l'éponge représentera un clou, dont la tête serait renfermée dans la poche. L'opérateur éprouvera alors une résistance marquée pour extraire l'éponge; il pourra en détacher une partie qui tombera dans la poche.

J'ai renoncé, pour ces raisons, à l'emploi de l'éponge préparée par le traitement des kystes hydatiques du foie.

Les inconvénients que je viens de citer, ne sont pas cependant les seuls que provoquent ce moyen de traitement. Souvent l'éponge adhère au trajet du kyste, et son extraction est suivie d'un écoulement de sang plus ou moins douloureux.

La dilatation produite par ce moyen est fréquemment douloureuse.

Le moyen de dilatation que je préconise, n'offre pas le plus grand nombre de ces inconvénients. Voici comment je l'emploie :

Je choisis une racine de guimauve assez longue, je la taille en un cône lisse, aussi droit que possible ; la grosse extrémité représente une tête de clou, cette tige préalablement enduite de cérat ou d'un corps gras quelconque, est introduite dans le kyste. La tête de la tige empêche qu'elle ne tombe dans le kyste, et je me contente de recouvrir le tout d'un gâteau assez épais de charpie, de quelques compresses, enfin d'un bandage de corps. Le cylindre permet au liquide contenu dans le kyste, de s'écouler lentement au dehors. La dilatation du trajet de la fistule s'effectue sans douleur. L'extraction n'est jamais difficile, le corps dilatant ayant pris un volume trois ou quatre fois plus grand que celui qu'il présentait avant l'introduction. Je n'ai jamais vu la racine de guimauve laisser se détacher des fragments après un séjour de vingt-quatre heures dans la fistule, le corps dilatant avait encore beaucoup de cohésion.

Les parois du canal fistuleux après la dilatation sont lisses, les granulations ne sont jamais saignantes.

Pour pratiquer les lavages du kyste, on retire le cylindre de guimauve, et on le remplace par une sonde d'un gros calibre.

L'observation suivante peut montrer les avantages de cette dilatation pour ainsi dire incessante, du trajet fistuleux.

Observation III. — Mercier (Eugène), âgé de 15 ans, détenu à la colonie pénitentiaire du Petit-Quevilly, près Rouen, entré le 16 mars 1864 à l'Hôtel-Dieu de Rouen salle xix, n° 2. D'une santé délicate dans l'enfance, M...,

est détenu à la colonie pénitentiaire depuis l'âge de 9 ans, sa nourriture est habituellement végétale, il ne mange de viande qu'une fois la semaine. Il y a 2 ans, M. remarqua que l'épigastre était le siége d'une grosseur qui ne causait aucune douleur ni spontanément, ni à la pression; depuis peu de mois seulement, elle est le siége d'une douleur gravative. Jamais aucun trouble des digestions.

Au moment de l'admission à l'hospice, M. présentait à l'épigastre, à moitié environ de la distance qui sépare l'ombilic de l'appendice xiphoïde, une tumeur ressemblant au tiers d'une sphère, lisse, mate à la percussion, élastique, sans aucune adhérence de la peau, cette tumeur se continue immédiatement sur le lobe droit du foie, qui est peu augmenté de volume, le lobe gauche l'est relativement plus. Vers le sommet de la tumeur je crois percevoir un peu d'élasticité, mais aucune sensation du frémissement hydatique. (Badigeonnage de teinture d'iode ; potion avec 4 grammes de chlorure de sodium). Ce traitement ne provoquant aucun changement dans le volume de la tumeur, j'applique le 7 avril, au niveau du point le plus saillant de la tumeur, un fragment de potasse caustique du volume d'un pois. Le caustique produit un eschare de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Deuxième application de potasse sur le fond de l'eschare préalablement râclé, le 11 avril ; une troisième application a lieu le 14 avril. Le 15, le fond de l'eschare donne l'écoulement à un liquide transparent et en petite quantité. Le 16 avril, cet orifice est élargi au moyen d'un bistouri droit, pointu. Ecoulement immédiat d'une grande quantité de liquide, un peu moins transparent que celui du jour précédent. Une sonde munie d'un petit bouchon est introduite dans la fistule et laissée à demeure.

Le 17 avril, fièvre malaise (injection aqueuse). La sonde est laissée à demeure ; un petit fragment de poche hydatique sort par la plaie. Du 20 au 23 avril, oppression épigastrique, un peu de diarrhée se calmant après l'administration de 2 grammes de sous-nitrate de bismuth. Le 25, l'orifice externe de la fistule se rétrécissant considérablement, j'introduis dans la fistule un cylindre de racine de guimauve, du diamètre du quart du petit doigt. Il est laissé en place 24 heures ; le 25 le matin, au moment de son extraction, le cylindre de guimauve avait au moins le volume du petit doigt. Une injection aqueuse, pratiquée avec une sonde, provoque l'expulsion de nombreuses hydatides, et d'un liquide purulent fétide. Introduction d'un cylindre de racine de guimauve ayant à peu près le volume du petit doigt. Dans la journée de ce jour, M. qui se sent beaucoup mieux, quitte son lit pendant quelques heures ; il mange une cotelette de mouton le matin, et du poulet rôti dans la journée ; aucune sensibilité abdominale à la pression. Les jours suivants, je continue l'introduction de cylindres de guimauve ; le même cylindre a été laissé en place 30 jours consécutifs. Le 28 avril, injection de teinture alcoolique d'iode, à 1/6e. L'injection est pratiquée deux fois dans les vingt-quatre heures. Après chaque injection, le cylindre de guimauve est réintroduit dans la plaie. Le liquide qui s'écoule du kyste avant l'injection offre l'aspect de pus jaunâtre, inodore.

19 mai : diminution du volume du foie et de la profondeur du trajet fistuleux ; les débris d'hydatides qui s'écoulent du kyste sont bruns, durs. (Injections avec teint. d'iode à 1[4). Les injections iodées sont supprimées le 2 juin ; il ne sort plus depuis quelques jours de lambeaux de poches hydatiques. Le 11 juin, je supprime tout corps étranger dans la fistule ; celle-ci était bouchée

le 19 juin. La guérison ne s'est pas démentie jusqu'au 22 septembre, époque où M. quitta l'Hôtel-Dieu ; ma demande en grâce, dont j'attendais la réponse (elle fut favorable), avait été la cause de cette prolongation de séjour.

Les hydatides du poumon ne s'observent pas fréquemment ; Trousseau qui, dans sa longue carrière médicale, n'en avait observé que deux exemples, rappelle que Monneret n'en avait vu qu'un seul cas, Andral cinq et Bricheteau une seule observation. Moi-même, dans une pratique hospitalière de près de trente années, je n'en ai recueilli que deux exemples. Ce sont surtout ces deux faits que j'exposerai ici, en les commentant, sans essayer d'écrire un article dogmatique sur les acéphalocystes du poumon.

Comme l'indique Davaine, les kystes hydatiques se rencontrent rarement au sommet du poumon. J'ajouterai aux observations qu'il emprunte aux auteurs, celle d'Hérard (1) ; moi-même, je n'en ai jamais constaté au sommet de l'organe respiratoire.

Quelquefois les kystes siégent simultanément dans les deux poumons ; c'est ce qui avait lieu dans l'observation suivante, qui n'offre qu'un intérêt anatomopathologique.

Observation IV. — *Kyste hydatique à la base des deux poumons ; suppuration commençante à la périphérie d'un des kystes ; mort d'une coarctation de l'orifice mitral.* — Lebourg (Céleste), âgée de 59 ans, entre le 14 mars 1859 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIV n° 5, dans ma division. D'une bonne santé antérieure, L. n'a eu qu'une fluxion de poitrine à l'âge de 17 ans ; jamais elle n'a eu de rhumatisme; palpitations depuis deux mois ; depuis

(1) Hérard, *Bull. de la soc. anat.*, 1853, p. 343.

deux ans, sa santé s'est notablement altérée, elle éprouve un affaiblissement marqué des forces. Anasarque débutant il y a deux mois aux membres inférieurs. Au moment de l'admission à l'hôpital, je constate outre un œdème marqué des membres inférieurs une étendu anormale de la matité précordiale, avec peu d'abaissement de la pointe du cœur, un souffle au premier temps du cœur, ayant son maximum au bord gauche de l'organe, et se propageant un peu dans l'aisselle ; le premier bruit est un peu râpeux sur le trajet de l'aorte. Saillie marquée du foie au-dessous des fausses côtes droites ; aucune sensibilité de l'organe à la palpation. Matité légère en arrière dans le tiers inférieur de chaque côté du poumon, avec quelques râles sous-crépitants fins, épars de chaque côté ; la respiration est faible ; égophonie marquée. L'urine traitée par la chaleur et par l'acide nitrique contenait un dépôt léger d'albumine. Mort le 21 mars 1859, à deux heures du matin.

Examen du cadavre le 21 mars à 4 heures du soir. Cerveau sain ; pas d'hydatides de la substance ou de ses enveloppes.

Saillie légère à la face antérieure et inférieure du lobe inférieur du poumon droit. Au-dessous d'une couche mince de parenchyme pulmonaire existait une poche hydatique, globuleuse, ayant 0m 05 de hauteur, sur une largeur à peu près égale ; elle contenait une hydatide solitaire, à poche gélatineuse, sans aucun kyste fibreux. Petites masses granuleuses formées par des échinocoques adhérentes à la partie interne de la poche-mère. Le liquide contenu dans la poche-mère était un peu plus opaque que dans les kystes ordinaires. Les parois de la cavité qui contenait la poche hydatique étaient formée par du tissu pulmonaire induré, brunâtre. A sa surface interne et entre elle et la poche-mère, on constatait

l'existence de petits dépôts purulents étendus en nappe.

Une autre poche du même volume existait à la partie postérieure de la base du poumon gauche ; on n'y retrouvait pas de traces d'hydatides ; la cavité était libre, formée par du tissu induré, sans aucun dépôt tuberculeux. Cette cavité renfermait un peu de liquide mucoso-purulent. Je n'ai pu constater aucune communication de cette cavité, ni avec les bronches, ni avec les veines pulmonaires.

Le cœur volumineux a 0^{m}13 de hauteur externe ; le ventricule droit est peu dilaté ; ses cavités nullement augmentées d'épaisseur. Intégrité des orifices auriculo-ventriculaires droits et de l'artère pulmonaire. Dilatation considérable du ventricule gauche avec augmentation d'épaisseur des parois. L'orifice auriculoventriculaire gauche est rétréci au point de ne pouvoir livrer passage à l'indicateur ; épaississement de la valve postérieure de l'orifice mitral.

Epanchement dans la cavité du péritoine, d'une grande quantité de sérosité citrine. Tube digestif sain ; aucune trace d'entozoaire dans son intérieur.

Le foie volumineux offrait une hauteur de près de 0^{m} 17 de son lobe droit ; la partie antérosupérieure de ce lobe droit contenait une poche hydatique, du volume d'un œuf de pigeon ; hydatide solitaire, avec un kyste gélatineux et une enveloppe fibreuse. Un autre kyste hydatique, à peu près du même volume, existait dans le lobe droit, en arrière et en bas.

Rate, reins et utérus sains.

Deux kystes hydatiques du foie ; un troisième kyste dans une cavité formée par le parenchyme induré du poumon droit avec suppuration commençante à la face interne de cette cavité ; enfin, dans le poumon gauche,

une cavité semblable à la précédente ; telles sont les principales lésions qu'on rencontre chez cette malade. Je n'ai pas à tenir compte des lésions du cœur, il est seulement bien établi que la mort a été causée par les lésions du centre circulatoire, nullement par les entozoaires.

Les entozoaires du poumon présentaient, à droite, un commencement d'inflammation de la surface interne de la caverne pulmonaire, et une altération du liquide hydatique. La cavité du poumon gauche était dépourvue d'entozoaires. En avait-elle contenu ? Sans pouvoir l'affirmer, il est probable que la cavité que j'ai trouvée, avait enfermé des acéphalocystes, mais à quelle époque? Est-ce à l'âge de 17 ans, époque à laquelle la femme L. fut atteinte de pneumonie? On sait que les tumeurs hydatiques du poumon ne se traduisent souvent pendant la vie, surtout au moment où elles s'enflamment, que par les symptômes de l'inflammation du poumon environnant. Si telle a été la marche de l'affection première, il est possible que la cause réelle de la pneumonie ait été méconnue, ou que la malade n'ait pas été informée, par le médecin traitant, de l'expulsion dans les crachats de fragments de poches hydatiques. Cette origine du kyste pulmonaire gauche est d'autant plus probable, que peu de lésions sont susceptibles de provoquer le développement d'une cavité semblable, et encore ces lésions, comme l'abcès ou le sphacèle limité du poumon, ne sont-ils jamais une affection latente, les accidents qu'ils occasionnent sont assez graves pour ne pas échapper à l'attention du malade.

L'état du poumon varie beaucoup dans ces cas d'altération phlegmasique des poches hydatiques. Le parenchyme peut s'enflammer d'une manière aiguë, se sphaceler, ou comme dans un cas rapporté dans la

science, la caverne contenait en même temps du pus et du sang. Chez ma malade, le poumon formant les parois de la caverne était enflammé chroniquement ; une couche de pus s'était développée entre la paroi de tissu pulmonaire condensé et la poche-mère de l'hydatide. Cette phlegmasie aurait donc pu être latente, ne pas s'étendre dans le parenchyme pulmonaire, amener l'ouverture d'une bronche, et le contenu être évacué au dehors, comme cela a probablement eu lieu pour la collection située dans le poumon gauche.

La tumeur hydatique était akystique, ainsi qu'on le voit le plus souvent dans les acéphalocystes du poumon.

L'autre observation que j'ai recueillie, est un nouvel exemple de guérison à ajouter aux nombreux cas de ce genre connus dans la science. J'en donne ici une courte analyse :

Observation V. — *Hydatides du poumon expectoriées. — Guérison.* — Muyard (Pierre), âgé de 38 ans, homme de peine, est entré deux fois dans ma division, à l'Hôtel-Dieu, le 13 février et le 2 août 1856. D'une bonne santé antérieure, M..., était malade depuis onze jours, il accusait une douleur dans la partie supérieure du côté gauche de la poitrine en avant, au niveau de la troisième côte ; dans ce point, on constatait une matité marquée avec respiration bronchique et râles crépitants. Augmentation de la force des battements du cœur, frémissement cataire vers la pointe, avec souffle doux au premier temps (saignée du bras). Les jours suivants, les râles sous-crépitants gagnent en étendue, il s'y mêle des râles sonores et sibilants (vésicatoire volant en avant à gauche. Kermès et ultérieurement paquets de calomel et d'ipéca). Du 25 au 28 février, amélioration marquée, diminution des râles sonores et crépitants, ainsi que de la respiration bronchique. Même matité dans le 1/3 supérieur du

poumon gauche, au-dessous de la clavicule. Le 3 mars, M. mangeait une portion. Dans le courant de mars, l'amélioration continue, aucun changement dans la matité de la partie supérieure et antérieure du poumon gauche. Douleurs au niveau de la fosse sous-épineuse gauche. Souffle au premier temps, et beaucoup plus marqué à la pointe du cœur. Dans les derniers jours de mars, un peu de frottement pleurétique est constaté en arrière, à la base du côté gauche du thorax. L'état général demeure parfait jusqu'au 28 juin, époque de la sortie du malade. Pendant tout ce temps, on ne constate aucun changement dans les signes stéthoscopiques perçus au sommet du poumon gauche ; persistance de la douleur, en avant, et en arrière du côté gauche du thorax.

Après sa sortie, M. continue à tousser, à se plaindre de la douleur au côté gauche du thorax ; il est admis de nouveau dans mes salles le 2 août 1856. Je constate, à cette époque, une matité marquée dans le 1/3 supérieur du poumon gauche, en avant et en arrière. A ce niveau respiration bronchique en arrière avec gargouillement marqué ; râles souscrépitants et crépitants assez fins, en avant à gauche, dans presque toute la hauteur, beaucoup plus marqués en arrière. Pas de crachats sanglants ; aucune expectoration ; elle a du reste manqué pendant tout le temps de la maladie. (Gom. sucrée ; frict. avec huile ess. de rhue ; 1 portion). L'état demeure stationnaire jusqu'au 20 août ; ce jour expectoration de fragments de poches hydatiques, l'une d'elles ayant au moins 0 m. 03 de long ; ces fragments offrent au microscope la structure des poches hydatiques. Je ne trouve sur leur surface, ni échinocoques ni crochets. De nouveaux fragments de poche hydatique sont expectorés le 26 et le 28. Les signes stéthoscopiques demeurent les mêmes au

sommet du poumon gauche ; l'état général s'améliore tellement, que M. quitte l'hôpital le 17 septembre.

Le 25 novembre 1856, Muyard se présente chez moi, et m'apporte un fragment de poche mère hydatique, de la largeur de la paume de la main ; en sortant de ma porte, une quinte de toux provoque une nouvelle expectoration d'un grand lambeau de poche hydatique. Pendant ce temps, l'état général était assez bon pour permettre à M. de remplir les pénibles fonctions de débardeur sur le port. J'ai appris quelques mois plus tard, que M. continuait à travailler, et se portait bien.

Cette observation est remarquable par la marche de l'affection, la durée d'abord, les recrudescences aigües avec extension, sans gravité, de la phlegmasie à la plus grande partie du poumon. On assiste pour ainsi dire, grâce à la percussion et à l'auscultation, au détachement du kyste hydatique.

L'inflammation éliminatrice semble avoir surtout frappé la périphérie du kyste. Les morceaux de la poche mère rejetés par l'expectoration avaient conservé leur transparence et leurs caractères normaux. Cette circonstance m'a paru digne d'être notée. N'y aurait-il pas une différence dans le travail d'élimination, suivant que la phlegmasie frappe d'abord l'acéphalocyste, ou ne commence qu'à sa périphérie. Dans le premier cas, la suppuration plus lente, provoquerait secondairement le travail ulcéreux des bronches, dans le deuxième, le travail de rupture de la bronche, permettrait l'expulsion d'un produit non inflammé, et éviterait au malade les dangers d'une suppuration lente dans le poumon. C'est là une supposition que j'énonce. Tels quels, ces deux faits me semblent démontrer quelques points nouveaux du mode d'élimination des kystes hydatiques du poumon.

Les hydatides du cerveau sont relativement beaucoup moins fréquentes que les acéphalocystes du poumon, et surtout du foie. Le relevé des faits de ce genre, connus dans la science, le prouve d'une manière évidente. Le volume de ces entozoaires rend compte de la fréquence des accidents qu'ils produisent. Le fait suivant que j'ai observé, en donne une preuve manifeste.

Observation VI. — *Kystes hydatiques des méninges cérébrales chez un sujet ayant eu un ténia. Accidents lents de compression. Mort. Autopsie.*

Marie-Eugénie, âgée de 41 ans, entre le 6 février 1860 à l'Hôtel-Dieu, salle xix, n° 32. Jamais M. n'a eu de maladies graves dans sa jeunesse; les menstrues ont toujours été régulières jusqu'à il y a quatre mois, époque où elles ont cessé. Mariée à 16 ans, M. a eu quatorze enfants, dont six actuellement vivants. Ses père et mère, comme ses enfants, n'ont jamais eu d'affections vermineuses, excepté un enfant qui a rendu fréquemment des lombrics. M. a été atteinte, à l'âge de 13 ans, du ténia; elle s'aperçut de l'existence de cet entozoaire par l'expulsion d'anneaux dans les selles. Depuis lors, malgré l'administration de nombreuses préparations anthelmintiques, M. a constaté souvent, jusque dans ces derniers temps, la présence de fragments de ténia dan sles selles. Jamais elle n'a éprouvé de douleurs épigastriques, abdominales, de coliques, de prurit nasal, etc. A l'âge de 46 ans, M. remarqua un affaiblissement rapidement progressif de la vue, s'accompagnant au début de diplopie. A 47 ans, l'affaiblissement de la vision était tel que M. parvenait difficilement à se conduire dans les rues. Depuis, la vision est devenue un peu plus distincte. A l'âge de 39 ans, douleurs de tête très-incommodes, sans siége fixe; presque à la même époque, manifestation de convulsions débutant brusquement, et

provoquant la chute dans la rue. Ces convulsions ne s'accompagnaient pas de perte absolue de connaissance, d'écume à la bouche, de morsure de la langue. Six mois avant son admission à l'Hôtel-Dieu, M. remarqua un affaiblissement léger de l'ouïe de chaque côté. Quatre mois plus tard, développement graduel, rapidement progressif, d'un affaiblissement de la motilité du côté gauche du corps. La malade assure qu'elle se nourrit bien habituellement, ne mange pas ordinairement de charcuterie; elle n'a dans son logement ni chien ni chat.

Au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu, je constate une intégrité marquée de l'intelligence, cependant M. assure que sa mémoire est parfois un peu confuse. Affaiblissement de la force motrice du côté gauche du corps, sans aucun trouble sensitif, céphalalgie gravative frontale; amblyopie marquée; dilatation considérable des deux pupilles, qui ont perdu leur contractilité. Pas de trouble moteur des muscles de l'œil ou de la face. Aucune tumeur du ventre, pas de développement du foie ou de la rate; pas de tumeurs dans le tissu cellulaire souscutané. Rien d'anormal à l'auscultation du poumon ou du cœur. Rétention d'urine depuis quelques jours; cathétérisme, peu de contractilité de la vessie. (Tis. vineuse, huile de ricin 30 gram., deux portions d'aliments.)

Vers le milieu du mois de février, apparition d'un eschare brunâtre sur la peau du sacrum. L'administration plusieurs fois répétée de purgatifs n'a amené l'expulsion d'aucun fragment de ténia (séton à la nuque). L'adynamie augmente progressivement : délire calme à partir du 19. Mort le 26 février 1860.

Examen du cadavre le 27 février, à neuf heures du matin. Pas de raideur cadavérique.

Aplatissement des circonvolutions de la surface con-

vexe du cerveau; adhérences des deux lobes cérébraux aux parties correspondantes de la dure-mère; épaississement avec dépôt ancien de fausses membranes cellulaires, en avant du bulbe; soulèvement de la tige pituitaire par du liquide qui semble contenu dans le ventricule moyen. Immédiatement au-dessous de la tige pituitaire adhérant au cerveau, existait une poche acéphalocystique molle, sans kyste fibreux du volume d'une grosse aveline, contenant des débris de poches hydatiques incluses; les unes sont encore pellucides, les autres un peu jaunâtres et plissées. Dans plusieurs endroits, on reconnaît facilement des crochets d'échinocoques. Sur la partie supérieure du cervelet, rapprochée de sa circonférence, existaient deux petites poches hydatiques, logées dans l'épaisseur de la pie-mère, et contenant des vésicules hydatiques plissées. Nulle part on ne trouvait de poches acéphalocystiques intactes. Ramollissement de peu d'étendue avec cavité cloisonnée par du tissu cellulaire, contenant un liquide dit lait de chaux, dans le noyau intraventriculaire du corps strié droit.

Intégrité de la moelle et de ses enveloppes.

Les nerfs de la base du crâne étaient sains, excepté les deux nerfs optiques qui, de même que le chiasma, offraient une couleur d'un gris cendré, et une diminution marquée de volume.

Aucune altération des deux poumons et du cœur. Le tube digestif était sain, ne contenant pas de fragment de ténia, il en était de même du foie et de la rate qui présentaient leurs caractères normaux, sans aucune trace d'entozoaire, Cystite chronique. Pyélite pseudomembraneuse et purulente du côté gauche. Intégrité de l'utérus.

L'observation que je viens de relater présente un ensemble qui aurait pu me permettre de diagnostiquer des

entozoaires du cerveau ; j'y ai songé, il est vrai, mais, comme dans la plupart des faits de ce genre, mon hypothèse était restée très-douteuse, jusqu'au moment de l'autopsie. L'existence antérieure du ténia, la marche lente d'une tumeur cérébrale, sans accidents graves pendant plusieurs années, me permettait de diagnostiquer l'entozoaire. J'avais même soupçonné que les parties centrales du cerveau devaient contenir un entozoaire, puisque pendant les derniers mois de la vie du malade l'affection s'était accompagnée d'une hémiplégie à gauche. Il y a donc eu deux phases dans cette maladie. La première comprend les accidents de compression lente : l'amblyopie, la céphalalgie, les convulsions, accidents qui reconnaissent peut être pour cause la congestion lente et surtout l'accumulation d'une quantité anormale de sérosité dans les ventricules du cerveau. Je regrette de n'avoir pas examiné si la tumeur hydatique, située à la base du crâne, n'avait pas occasionné une thrombose d'un des vaisseaux de cette région, et provoqué consécutivement le ramollissement d'une partie du corps strié. Ce mécanisme de production est d'autant plus probable que les accidents hémiplégiques ont apparu à une époque avancée de la maladie. La mort paraît avoir été causée par l'exagération des phénomènes de compression; il faudrait peut être ajouter à ces lésions, qui ont provoqué la mort, la pyélite gauche et surtout l'eschare du sacrum.

Je reviendrai vers la fin de ce chapitre sur la signification de ces faits, dans lesquels on observe simultanément un ténia dans l'intestin, et d'autres entozoaires dans une région différente du corps. Je ferai remarquer ici que les kystes hydatiques étaient en voie de curation spontanée.

Le deuxième fait d'acéphalocystes des méninges céré brales que j'ai recueilli, offre de grandes analogies avec

le précédent, malheureusement, l'affaiblissement du malade au moment de son admission dans mes salles ne m'a pas permis de recueillir l'observation avec des détails suffisants. J'ignore donc le début et le mode de succession des symptômes.

Observation vii. *Kystes hydatiques des méninges cérébrales. Ancienne cavité apoplectique du corps strié gauche. Mort.* — Pierdon, Remy-Michel, âgé de 57 ans, entre le 18 décembre 1858 à l'Hôtel-Dieu, salle V, n° 7. Je parvins à apprendre que P. était malade depuis près de quatre mois, mais qu'il n'avait suspendu son travail que depuis peu de jours. Entré dans un état d'hébétude complète, P. ne répondait à aucune question. Paralysie faciale droite; occlusion marquée des paupières de chaque côté; pas de strabisme ni de dilatation des pupilles. Diminution de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs et supérieurs droits. Pouls faible et régulier. (Calomel et jalap.)

Depuis son entrée, jusqu'au 30 mars 1859, jour de la mort, l'état de P. a offert peu de variations ; alternatives pendant quelques jours d'une hébétude absolue avec côma. D'autres fois, paroles sans suite, délire calme. Quelques fois paralysie du côté droit ; d'autres fois contracture de ce même côté.

Examen du cadavre, 25 heures après la mort. Opacité des méninges molles de la base du cerveau. Un peu à gauche et en arrière du chiasma, kyste hydatique du volume d'une noix, creusé dans la substance cérébrale et adhérant à la pie-mère. Cette poche hydatique mère contenait plusieurs vésicules du volume d'un pois. Plusieurs de ces hydatides contenaient des débris de crochets. Le plexus choroïdien dans l'intérieur du ventricule gauche présentait un kyste du volume d'une petite noix, à parois pellucides, sans vésicules secondaires

incluses. Le corps strié gauche contenait une cavité ancienne apoplectique, avec matière colorante, d'un rouge ocracé, envahissant un peu la couche optique du même côté. Dilatation considérable du ventricule latéral de ce côté et du ventricule moyen. Aucune lésion du reste du cerveau. Epaississement athéromateux des artères de la base.

Congestion légère du tissu de la partie postérieure et inférieure de la base de chaque poumon.

Les autres organes étaient sains.

Les deux observations relatées dans ce chapitre ont, comme on le voit, de nombreuses analogies. Les acéphalocystes occupent, dans les deux cas, les enveloppes de la base du cerveau, provoquent une accumulation anormale de liquide dans les ventricules, et s'accompagnent l'une et l'autre d'une altération presque identique d'une des masses centrales du cerveau.

Les kystes hydatiques du bassin sont assez rares. Je n'en ai observé qu'un seul exemple ; comme dans la plupart des cas de ce genre, la tumeur acéphalocystique a été confondue avec un déplacement de l'utérus. Cette observation vient à l'appui de celle publiée par Charcot (1) ; je la transcrirai ici comme un nouveau fait d'entozoaire, recueilli dans ma pratique hospitalière.

Observation VIII. — *Kyste hydatique du bassin.* — Une femme de 72 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rouen, pour une rétention d'urine ; elle fut couchée dans la salle Sainte-Madeleine (clinique chirurgicale). Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner cette malade, nous avons seulement appris qu'elle avait présenté des symptômes,

(1) Charcot, *Mémoire sur les kystes hydatiques du petit bassin.* (*Comptes-rendus de la soc. de Biologie.* Année 1852. Paris 1853).

que l'on pouvait rattacher à une rétroversion de l'utérus. Cette femme mourut dans l'adynamie.

Nous pratiquâmes l'autopsie le 23 juin 1855. Le cerveau et les poumons étaient sains. Le cœur, un peu volumineux, présentait un épaississement léger des parois du ventricule gauche, sans aucune altération des orifices. Absence complète de péritonite. Le foie était un peu volumineux; près du bord tranchant du lobe gauche du foie, existait un kyste du volume d'un œuf de pigeon à parois fibreuses blanchâtres, faisant saillie à la surface de l'organe; il était élastique et contenait des membranes d'un blanc verdâtre, infiltrées de matière grasse jaunâtre; quelques-unes de ces membranes furent examinées au microscope; au milieu de la matière enlevée de la surface par le raclage, je reconnus distinctement des crochets d'échinocoques, sans rencontrer cependant aucun animal intact. Je pus distinguer l'enveloppe fibreuse du kyste, et la poche mère enveloppant les hydatides. Cette tumeur hydatique du foie s'énucléait facilement; on ne pouvait tracer aucune continuité entre le kyste et les canaux biliaires ou vasculaires.

Le tube digestif ne présentait rien de morbide.

Le vagin très large, était allongé; l'urètre dévié suivait au lieu de sa direction rectiligne, une autre très oblique.

L'utérus était élevé; son fond, atteignant presque le niveau du détroit supérieur, était pressé entre la tumeur que nous décrivons plus loin et la vessie qui, elle-même, avait une capacité beaucoup plus considérable que d'habitude; ses parois étaient épaissies; la muqueuse parsemées de fines ulcérations.

Derrière l'utérus, un peu à sa droite, appuyant à gauche sur le rectum, et placée au-dessous du péritoine, on trouvait une tumeur du volume de la tête d'un fœtus à

terme, à paroi extérieure lisse et d'aspect fibreux. A son intérieur, cette tumeur offrait les caractères d'un kyste hydatique, poche mère enveloppante, transparente, contenant une grande quantité de liquide clair, comme de l'eau distillée, et sur ses parois un grand nombre de petits points blanchâtres, que l'examen microscopique montra être des échinocoques.

Les deux uretères sont dilatés ; à la surface des reins, il existe une foule de petites saillies formées par la dilatation des calices ; le tissu des reins est un peu atrophié.

Cysticerques.

Les cysticerques se rencontrent fréquemment dans le *cerveau*, on peut même dire qu'ils y sont rencontrés plus souvent que dans tous les autres organes du corps. J'en ai recueilli personnellement plusieurs exemples, que j'étudierai, surtout au point de vue clinique.

Les cysticerques des méninges cérébrales et même du cerveau, peuvent ne provoquer aucun accident général ou local, ou être rencontrés à l'autopsie de malades qui ont succombé à des lésions absolument différentes. Témoin le fait suivant :

OBSERVATION IX. — *Cysticerques des méninges et du cerveau chez un tuberculeux.* — Gondouin (Victor), âgé de 42 ans, entre le 20 janvier 1858, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division, pour des accidents de tuberculose pulmonaire avec pleurésie gauche. Pendant toute la durée du séjour de G. dans mes salles, je n'observai aucun trouble du côté du système nerveux ; pas d'altération de la sensibilité ou de la motilité ; pas de céphalalgie ; intelligence intacte. La mort fut provoquée par l'adynamie progressive. A l'examen du cadavre, je

constatai, outre un épanchement avec pseudomembranes dans la plèvre gauche, une infiltration tuberculeuse de la partie supérieure des deux poumons. Dans le centre de cette infiltration tuberculeuse, existait une caverne à parois anfractueuses. La pie-mère qui recouvrait la convexité du cerveau présentait trois cysticerques parfaitement reconnaissables situés dans sa trame celluleuse. Un quatrième entozoaire de même nature existait dans le corps strié gauche et ne formait aucune saillie à sa surface. Les caractères histologiques de ces cysticerques ont été constatés à l'examen microscopique.

Dans ce fait, les symptômes font absolument défaut, il n'en était pas de même dans le fait suivant, où les accidents furent confondus avec ceux de la méningite tuberculeuse. Ce fait étant plus exceptionnel, je le relaterai en détail.

Observation X. — *Symptômes d'hydrocéphale aigu survenant plusieurs années après d'autres accidents graves. Mort. Dilatation des ventricules cérébraux par de la sérosité. Cysticerque situé près de la surface ventriculaire de la couche optique gauche. Ascarides dans l'estomac.* Maigre, Alphonse, âgé de sept ans, entre le 29 janvier 1856 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, et est couché au lit n° 4, de la salle V, dans ma division.

Nous apprenons qu'il y a quatre à cinq ans, M. aurait été déjà atteint de symptômes convulsifs suivis d'un état comateux qui aurait fait craindre pour sa vie; ces accidents, n'auraient été suivis d'aucun phénomène de paralysie, et M. fut admis dans une maison d'éducation pour les enfants pauvres, où il tomba malade.

Entré le 29, à l'Hôtel-Dieu, M. accusait une douleur de tête vive, principalement frontale; sa timidité l'empêchait de fournir aucun renseignement sur sa santé actuelle; pas de strabisme ou de délire pendant la nuit; ano-

rexie, pas de vomissements, aucun changement dans la forme du ventre, qui n'est ni ballonné ni retracté.

Dans la nuit du 29 au 30, M. rendit sans grands efforts, en vomissant, un ascaride lombricoïde.

Le 30, même céphalalgie ; aucune spontanéité. M. demeure couché sans aucun mouvement, répondant lentement, mais exactement aux questions adressées. Pas de toux ; l'auscultation et la percussion ne font découvrir aucune lésion dans le thorax.

Calomel 0g40 en 3 paquets, donnés dans la matinée et occasionnant une selle, deux vomissements aqueux de liquide ingéré dans la journée. Pas de fièvre ni de chaleur de la peau. Douleur de tête gravative accusée principalement au niveau du pariétal gauche. Pupilles non dilatées, égales.

31. Même état. (Seltz sp. de Gros, looch blanc D.).

Soir. Douleurs de tête plus intenses occupant surtout le front et la région temporale gauche ; pas de vomissements depuis ce matin ; pas de selles. Conservation de l'intelligence, seulement un peu d'abattement. (Deux sangsues derrière l'oreille gauche. Lavement purgatif.) Les sangsues saignent abondamment dans la soirée.

1er août. Douleur de la tête toujours vive. Même état. Pas de selles. Pas de strabisme ni de dilatation des pupilles. (Seltz sp. de Gros, lav. purgatif, looch, bouillon.) Une selle après le lavement purgatif.

2. Plusieurs vomissements peu abondants depuis hier. Deux lombrics rendus dans les matières vomies. Même céphalalgie ; tendance à l'accablement, peu de spontanéité. (Seltz, looch bl. Calomel, 0,40, et résine de Jalap 0m20 en 4 paquets à prendre dans la journée. Bouillon.)

3. Même état ; pas d'évacuations alvines après l'administration de la poudre purgative. (Huile de ricin, 15 g.)

4. P. 96. Un peu de chaleur de la peau ; une selle dans

la nuit, agitation, un peu de délire, ce matin, état comateux, gémissements, jactitation ; l'enfant change souvent de place et on le trouve, par exemple, la tête aux pieds de son lit. (Pas de strabisme, vue intacte, pupilles un peu rétrécies. Seltz sp. de Gros, lait, vésicatoire à chaque tempe).

5. P. 76. Douleurs vives accusées dans la tête, principalement à gauche. Absence de connaissance. Cris de courte durée, mais intenses pendant la nuit. Pas de strabisme ni d'inégalité dans les pupilles. (Lavement purgatif.)

Agitation plus marquée dans la journée, cris aigus.

6. Etat comateux plus intense, agitation. (Seltz sp. de Gros, pot. avec acide cyanhydrique médicinal 4 gouttes, D.)

Pendant la journée, persistance de l'état comateux. Dans la soirée, mouvements convulsifs dans les membres supérieurs principalement ; peu d'agitation pendant la nuit.

7. A l'heure de la visite, nous trouvons le malade dans l'état suivant : alternative de mouvements convulsifs et de contracture dans les deux membres supérieurs ; pas de strabisme. La pupille gauche paraît un peu développée, plus que la droite ; les deux iris sont presque immobiles sans dilatation ou resserrement. Absence complète de connaissance. Alternatives de pâleur ou de rougeur, grincements de dents par moments. P. 128, peu développé, peu fort. Ventre rétracté. (Eau de Gros. Frictions matin et soir sur la tête, avec la pommade suivante : axonge, 6 gr., tartre stibié, 2 gr., huile de croton, 0,50.)

8, Persistance du même état comateux. L'éruption stibiée ne s'est pas encore produite sur le cuir chevelu. (Seltz, orange, frictions continuées. Vin Malaga par cuillerées. Bouillon.)

Mort le 9 août à deux heures du matin.

Ouverture du cadavre le 10 août à neuf heures du matin.

Pas de raideur cadavérique ni de putréfaction.

Tête. Les téguments du crâne ne présentent aucune altération, pas de dilatation des sinus de la dure mère. Aucun épanchement dans l'intérieur de la cavité de l'arachnoïde. La pie mère ne présente aucun épaississement sur les parties latérales, pas de granulations dans ce point. Au niveau des corpuscules de Pacchioni, on trouve ces concrétions blanchâtres en grand nombre, bordant les deux côtés du sillon longitudinal. Pas de tubercules miliaires à la base. Sérosité accumulée dans les mailles de la pie mère, principalement au niveau de l'espace sous-arachnoïdien antérieur. Pas d'opacité ou d'aspect purulent du liquide contenu dans les mailles de la pie mère, pas de pus, ni de concrétions pseudomembraneuses.

Cerveau volumineux ; circonvolutions aplaties également des deux côtés. Aucune altération de la surface du cerveau ; dilatation énorme des deux ventricules latéraux, du moyen, et même de celui de la cloison, qui est très-visible ; ces ventricules ont au moins le double de leur capacité ordinaire. La voûte à trois piliers, le septum lucidum très-ramollis, se déchirent au moment où on ouvre les ventricules ; la paroi supérieure des ventricules est également très-ramollie. La pulpe cérébrale est partout intacte, sans ramollissement. Le liquide intraventriculaire est parfaitement transparent, incolore.

Au niveau de la partie supérieure de la couche optique gauche, dans l'étage supérieur du ventricule latéral gauche, existait un petit kyste à paroi saillante, dans la cavité ventriculaire, dans le tiers environ de son étendue.

Cette vésicule était renfermée dans un kyste à paroi celluleuse épaisse, et dans laquelle existait un cysticerque contenu lui-même dans une poche à paroi translucide. Le cysticerque à vésicule caudale et céphalique parfaitement distincte, fut examiné au microscope à un grossissement de 350 diamètres, et montra distinctement quatre suçoirs et une couronne de crochets ; de plus dans le vésicule caudale un grand nombre de corpuscules brillants.

Aucun autre cysticerque ou cestoïde quelconque existait dans le cerveau et les membres supérieurs, dont les muscles furent examinés.

Thorax. Pas d'épanchement dans les plèvres. Adhérences celluleuses anciennes des deux poumons à la plèvre. Les deux poumons présentent quelques tubercules miliaires à peine grisâtres dans l'intérieur de leur parenchyme.

Cœur sain.

Abdomen. — Péritoine sain. Estomac sain contenant ainsi que l'intestin, plusieurs lombrics.

Foie, rate, reins sains.

L'observation de Maigre présente quelques points sur lesquels je dois insister. Il est rare de rencontrer des cysticerques chez des sujets d'un âge aussi peu avancé ; au contraire le développement de tubercules des méninges s'observe fréquemment à cette époque de la vie. Les accidents éprouvés par ce malade se sont montrés à deux époques différentes, d'abord à l'âge de quatre ou cinq ans, ensuite à l'âge de sept ans ; les premiers ont consisté en symptômes convulsifs, suivis d'un état cômateux, les autres ayant continué jusqu'à la mort, consistaient en douleurs de tête violentes, délire et mouvements convulsifs, suivis de côma. Un seul cysticerque parfaitement reconnaissable existait dans une des couches

optiques ; la lésion secondaire, provoquée par cet entozoaire était une accumulation considérable de liquide céphalorachidien dans les ventricules, avec ramollissement des parties environnantes du cerveau. C'était en réalité un hydrocéphale aigu, dont les symptômes et les lésions étaient nettement caractérisées. Comme les tubercules des méninges ne provoquent quelquefois que le même genre de lésion secondaire, on comprend, vu la fréquence plus grande des tubercules des méninges chez des jeunes sujets, qu'on ait conclu de la notion de l'hydrocéphale aigu, à l'existence antérieure probable d'une méningite tuberculeuse. On pourrait rapprocher des faits que je viens de rapporter, les observations de J. Klob et Meckel (1), dans lesquels l'entozaire détermina également une hydropisie intraventriculaire considérable.

J'hésite à rapporter à la présence du ver dans le cerveau, les accidents convulsifs dont il fut atteint à l'âge de 4 ou 5 ans. On a vu que ces accidents disparurent pendant plusieurs années. Je note ces faits, mais je me garde d'en tirer aucune déduction, qui serait une hypothèse gratuite.

Au point de vue de la séméiologie, on devrait rapprocher les faits où le cysticerque était contenu dans une des cavités du cerveau. Roger (2), Foerster (3), Damaschino (4), J. Andrew (5), ont rapporté des cas curieux où l'entozoaire était contenu dans le quatrième ventri-

(1) Klob et Merkel, *Virchow und Hirsch Jahresb.*, 1867, vol. II, p. 46.

(2) H. Roger, *Soc. méd. des hôpit. — Union médicale*, 1865, n° 65.

(3) Förster, *Wurz. med. Zeit.*, vol. III, Liv. III.

(4) Damaschino, *Bull. de la soc. méd. des hôpit.*, sér. II, vol, III, p. 103, 1866.

(5) J. Andrew, *Transact. of the London Patholog. Society*. 1870, vol. XXI, p. 4.

cule. D'autres savants ont signalé les cysticerques dans les plexus choroïdes.

Chez un autre malade placé également dans mes salles de clinique, les accidents ont été beaucoup plus répétés et ont permis au malade de vivre plusieurs années.

Observation XI. — *Cysticerque du cerveau de la pie mère et des muscles. Syphilis constitutionnelle. Mort.* Lécaché (Cyrille), âgé de 51 ans, est entré sept fois dans ma division, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, de 1858 à 1862, époque de sa mort. A l'âge de 14 ans, L. a été atteint d'une variole qui a laissé de nombreuses cicatrices de la face. A 30 ans, il contracta des chancres suivis d'une adénite inguinale gauche suppurée ; traitement local et général par le mercure. A 45 ans, accidents spécifiques secondaires vers les muqueuses anale et buccale. A la la même époque, il fut atteint d'une tumeur à la cuisse gauche. Cette tumeur volumineuse fut ouverte avec le bistouri, et donna issue pendant longtemps à du pus et à du liquide clair. Trois ans plus tard une autre tumeur analogue, du volume d'un œuf, apparut à la marge de l'anus. Elle fut ouverte également au moyen du bistouri. Soigné pour ces deux affections dans une des divisions de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, L. prit en même temps de l'iodure de potassium.

A 49 ans 1/2, manifestation de douleurs dans le côté gauche du corps, la tète, le bras et la jambe gauche ; élancements tellement incommodes, qu'il dut suspendre son travail. Six mois plus tard, en même temps que les accidents ci-dessus persistaient, L. fut atteint de crises convulsives de forme épileptique, avec perte absolue de connaissance. Ces accidents se répétèrent fréquemment pendant plus d'une année ; ce fut à l'âge de 51 ans, qu'il fut soumis pour la première fois à mon observation, en

août 1858. Je constatai alors un affaiblissement notable des forces, une diminution de la contractilité dans toute la moitié gauche du tronc, de la face et des membres de ce côté, une amblyopie gauche légère, avec surdité incomplète. L. pouvait encore se soutenir sur ses jambes, mais était incapable de faire une promenade de plus d'un quart-d'heure de durée. Les accidents persistèrent avec des alternatives nombreuses de faiblesse et de douleurs, dans tout le côté gauche du corps, en 1858 et 1859. Les convulsions épileptiformes reparurent dans la nuit du 23 au 24 décembre 1860. Elles ne reparurent plus jusqu'en avril 1861, époque où il quitta ma division. Les symptômes d'affaiblissement dans le côté gauche du corps, l'amblyopie et surtout la surdité de ce côté avaient augmenté lentement.

Vers la fin de l'année 1861, L. entre de nouveau à l'Hôtel-Dieu dans les salles de mon collègue, M. Caneaux, et y succomba au commencement de l'année 1862. Je ne pus avoir aucun renseignement sur les symptômes qu'il avait présentés.

Le cadavre non autopsié fut livré aux dissections de l'Ecole de Médecine; j'appris, par nos élèves, qu'en disséquant la région du col, l'un d'eux avait trouvé dans un muscle sternocleidomastoïdien, plusieurs kystes qui furent reconnus par M. le Dr L. Dumenil, chef des travaux anatomiques, pour les cysticerques; je lui demandai alors à faire moi-même l'examen des organes qui avaient été laissés intacts.

Le 7 janvier 1862, à quatre heures du soir, je procédai moi-même à cet examen. La tête était intacte. La boîte crânienne présentait vers la moitié postérieure de la suture bipariétale une dépression de la largeur d'une pièce d'un franc avec teinte un peu brunâtre de la table externe, et un grand nombre de bouches vasculaires dé-

veloppées ; dans ce point, la dure mère adhérait d'une manière anormale à l'os. Une autre dépression, un peu moins marquée, existait sur la surface de la table externe du pariétal droit, un peu en dehors de la suture bipariétale. Aucune autre altération de l'os. Aucune saillie ou dépression notable à la face interne de la voûte crânienne. Pas de lésions de la dure mère qui adhère d'une manière anormale au niveau de la suture bipariétale et des granulations de Pacchioni.

Le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie mère ne présentent aucun épaississement morbide, aucune adhérence à la surface du cerveau. Deux vésicules de la grosseur d'une petite aveline, et un peu inégales, sans kyste fibreux environnant existaient, au fond d'une circonvolution dans la trame de la pie mère. Cette vésicule pellucide laissait voir par transparence un corps opaque d'un blanc un peu jaunâtre. L'une de ces vésicules de cysticerques était placée vers la face externe de l'extrémité postérieure et latérale de l'hémisphère cérébral gauche, une autre un peu en avant et en bas du même lobe. Ces vésicules adhéraient au cerveau ramolli déjà un peu, par un commencement de putréfaction (le sujet étant mort depuis quatre jours), sans aucun changement partiel de consistance ou de couleur. Un autre kyste celluleux de même volume existait dans la substance blanche de l'hémisphère cérébral gauche, vers sa pointe postérieure ; entouré par la substance cérébrale, il ne présentait aucune lésion de la substance elle-même. Un quatrième cysticerque existait dans la trame de la pie mère, au niveau de la partie latérale externe de l'hémisphère droit du cerveau. Aucune altération du cerveau, des ventricules, des masses centrales, du bulbe ou du cervelet. La base du cerveau était saine, et les deux nerfs optiques ne présentaient aucune trace de lésions.

Poumons sains.

Le cœur, d'un volume normal, ne présentait pas de traces de cysticerque dans sa substance musculaire coupée en minces lanières.

Tube digestif sain ; sans aucune trace d'entozoaire ou de ténia.

Le foie, d'un volume normal, ne présentait aucun épaississement de sa membrane fibreuse d'enveloppe ; son parenchyme était sain, sans traces d'hydatides ou d'aucune espèce de vers.

Reins sains.

Dans le kyste séreux était contenu le cysticerque ; dans trois kystes le col était rentré dans la vésicule caudale. A l'examen microscopique, j'ai reconnu très-nettement la couronne de crochets, dont quelques-uns étaient détachés, et les quatre orifices ou palpes, ou suçoirs, placés par paires des deux côtés de la tête. La tête contenait beaucoup de corps réfractant fortement la lumière. La vésicule caudale très-large en partie vide et flasque, contenait un nombre de ces corps beaucoup plus grand. Au niveau de la couronne de crochets existait une coloration noirâtre, formée par un pigment amorphe.

Dans ce fait, il existe encore une difficulté; quelle part faut-il faire dans la pathogénie des symptômes aux accidents syphilitiques et aux entozoaires ? Il ne me semble pas probable que l'ostéite crânienne, dont j'ai indiqué les traces, et qui était en voie de régression, ait pu provoquer les douleurs localisées dans le côté gauche du corps et les mouvements convulsifs ; cependant les lésions ne sont pas absolument en rapport avec les symptômes.

Le fait suivant montre en même temps que des accidents beaucoup plus graves, un nombre beaucoup

plus grand de cysticerques, puisque nous en avons trouvé vingt-deux dans le cerveau. Je transcris ce fait tel qu'il a été publié antérieurement.

Observation XII. — *Cysticerques du cerveau et des muscles chez l'homme. Ténia ancien.* — Dufour (Clarisse), âgée de 28 ans, journalière, d'une taille moyenne, yeux bruns, cheveux bruns, embonpoint médiocre, entre le 10 février 1852, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Basile, n° 31, service de M. Rayer.

Habituellement d'une bonne santé, elle vit sa menstruation s'établir à l'âge de 21 ans et demi. Elle vivait alors à la campagne ; à l'époque de l'établissement de la menstruation, elle éprouva pendant quelque temps des malaises généraux ; sans avoir fait de maladie grave qui la forçât à garder le lit, elle souffrait dans les reins. Depuis cette époque, les menstrues ont toujours reparu régulièrement ; elles durent d'habitude trois à quatre jours, sont peu abondantes , leur apparition est souvent précédée, pendant deux ou trois jours, de douleurs vagues dans l'hypogastre, jamais dans les reins. Accouchée heureusement à terme, il y a un an, d'un enfant qui mourut trois semaines après sa naissance, la grossesse fut heureuse ; cependant elle éprouva pendant sa durée des malaises fréquents, des douleurs dans l'hypogastre, n'eut que peu de vomissements , deux ou trois, dit-elle, seulement dans les premiers mois de la gestation.

Il y a sept ans, cette femme fut atteinte d'une maladie grave qui la força à garder le lit pendant près d'un mois ; pendant plus de deux septénaires, elle eut, dit-elle, une perte de la voix presque complète ; elle était si enrouée qu'elle ne pouvait parler, cependant elle ne toussait pas. Pendant cette maladie, dont elle ne se rappelle pas nettement les premiers symptômes, elle

n'eut jamais de perte de connaissance ou de mémoire. Dans l'hiver de 1850, sans cependant avoir fait de maladie réelle à cette époque, elle eut un rhume de quelques semaines de durée, pendant lequel elle expectora un peu de sang mêlé aux crachats, jamais de sang pur.

Depuis sept ans, elle habite constamment Paris, excepté une courte absence qu'elle fit, il y a 22 mois, pour se rendre dans son pays natal.

Son père et sa mère jouissent d'une bonne santé ; elle n'a jamais entendu dire que personne, dans sa famille, fut atteint du ver solitaire ou souffrît d'attaques d'épilepsie.

La malade fait remonter le début de la maladie actuelle à vingt-deux mois, époque à laquelle elle était momentanément dans son pays natal. Sans aucun symptôme prodromique notable, elle vit survenir des attaques qui se sont répétées plusieurs fois depuis vingt-deux mois, la dernière il y a six semaines. La malade peut prévoir en général l'attaque qui va se manifester; dans la dernière, elle éprouva d'abord la sensation d'un corps roulant dans l'abdomen, puis elle perdit tout à coup connaissance. Jamais elle n'a été atteinte de ces attaques pendant ses occupations, ni dans la rue. Un malaise marqué, des sensations insolites dans l'hypogastre indiquent en général le début de la convulsion. Une fois, elle fut atteinte de convulsions pendant la nuit; elle était couchée à côté de son mari, ne s'aperçut de rien et aurait ignoré l'existence de cette attaque, si elle n'en avait été informée par ce dernier. Pendant l'attaque, la malade perd toute sa connaissance ; les mouvements qu'elle exécute sont, dit-elle, assez intenses ; cependant une seule personne suffit pour la maintenir en place ; elle ne saurait dire si sa face, pendant l'attaque, devient turgide et bleuâtre, si les muscles se con-

tractent convulsivement à la face ou aux membres, ni même si elle a de la mousse à la bouche ; dans la dernière attaque, dit-elle, sa bouche a été déviée ; une seule fois, et cela dans l'avant-dernière attaque, elle s'est mordu la langue. La durée des attaques varie beaucoup ; la première s'est prolongée, suivant elle, pendant quatre heures, une autre six heures, la dernière n'aurait duré que dix minutes. La première attaque a été séparée de la deuxième par un intervalle de trois mois ; depuis, elles s'éloignent plutôt qu'elles ne se rapprochent. Après chaque attaque, la malade éprouve une céphalalgie gravative très-pénible ; elle demeure courbaturée pendant cinq ou six jours ; sa mémoire est complètement perdue, la vue très affaiblie ; ces accidents diminuent graduellement après chaque attaque, sans néanmoins laisser jamais à la malade le libre exercice des sens, comme avant la manifestation des attaques épileptiformes.

Depuis le début de la maladie, la femme Dufour éprouve constamment une céphalalgie générale gravative, principalement sus-orbitaire, s'exaspérant par moments, sous forme d'élancements, qui jamais n'ont eux-mêmes de siége bien limité.

La vue est considérablement affaiblie depuis la même époque, au point qu'elle a maintenant de la peine à enfiler des aiguilles fines, ce qu'elle faisait auparavant facilement ; fréquemment elle éprouve même pendant la journée, des sensations lumineuses dans les yeux, comme des étoiles qui passent.

L'ouïe est obtuse, et souvent elle éprouve des bourdonnements dans les oreilles.

La mémoire, excepté à la suite des attaques épileptiformes, est toujours bonne, seulement la malade a remarqué un changement notable dans son caractère ;

ainsi elle se met actuellement en colère pour un motif souvent insignifiant, ce qu'elle ne faisait pas auparavant.

Les forces ont diminué d'une manière sensible depuis vingt-deux mois, époque du début de la maladie ; elle reste difficilement debout un temps prolongé, à cause de la fatigue qu'elle éprouve rapidement; elle ne ressent pas d'habitude de douleurs dans les membres, seulement elle éprouve parfois des fourmillements dans les jambes.

L'appétit, depuis le début de la maladie, est très-variable, souvent très-peu marqué, et d'autres fois, au contraire, exagéré. Jamais elle ne vomit ; elle n'éprouve pas d'habitude de goût désagréable dans la bouche ; souvent la malade a la sensation de quelque chose qui l'étrangle et qui remonte de l'estomac, dit-elle. Après l'alimentation, qu'elle mange peu ou beaucoup, la femme Dufour ressent souvent des frissons vagues qui durent dix minutes ou un quart d'heure; elle assure que ce même phénomène ne se produisait pas avant le début de la maladie qui l'amène à l'hôpital. Jamais elle n'accuse de démangeaison à l'orifice antérieur du nez. Coliques fréquentes se localisant principalement dans le côté gauche du ventre, jamais assez fortes pour constituer autre chose qu'une gêne passagère. Constipation habituelle, selles souvent séparées par un intervalle de vingt-quatre heures, jamais accompagnées d'aucune expulsion de sang par l'anus; fréquemment elle rend, dit-elle, surtout quand elle est constipée, des matières glaireuses.

Pas de battements de cœur habituels, pas de douleurs d'aucune espèce dans la région du cœur.

La malade, sur l'avis de plusieurs médecins, a pris plusieurs fois de la racine de grenadier, puis du kousso. Une seule fois elle rendit, dit-elle, un ver solitaire; c'était après la première dose de racine de grenadier, qui

lui occasionna de violentes coliques. Nous n'avons pas vu nous-mêmes ce ver, cependant nous devons ajouter que l'année suivante, après la mort de la femme Dufour, son mari nous assura avoir vu également ce ver, qui avait été conservé et qu'il croyait nous avoir été apporté à l'hôpital.

Entrée à l'hôpital à la Charité, le 10 février, la femme Dufour ne présentait que l'aspect de la santé ; seulement sa vue était toujours faible, elle se plaignait d'une céphalalgie constante et de coliques dans l'abdomen. L'examen du thorax de la région précordiale ne révèlent aucun symptôme morbide.

M. Rayer voulut administrer à cette malade un médicament qui lui avait été envoyé d'Abyssinie, et qui, dans ce pays, où les entozoaires intestinaux sont endémiques, jouit d'une grande réputation.

Se conformant au mode d'administration employé dans ce pays, M. Rayer donna, pendant les vingt-quatre heures qui précédèrent l'administration du médicament, une petite quantité d'aliments.

Le 13 février, la malade mangea seulement deux bouillons et deux potages.

Le 14 au matin, on donne 15 grammes de poudre de Musannah, incorporés dans une quantité suffisante de miel. Le mélange a un goût nullement désagréable, combinaison de la saveur du miel auquel on aurait ajouté un peu de tannin.

Dans la journée, la malade n'éprouve aucune pesanteur épigastrique, pas de nausées, de vomissements ; pas de selles ; aucune sensation pénible anormale n'est perçue dans l'abdomen. Les troubles de le vue demeurent les mêmes que les jours précédents.

Aucune évacuation alvine n'a lieu dans la journée du 14 ou dans la nuit du 14 au 15.

Le 15, on administre, incorporés à du miel, 30 gram. de poudre de Musannah. Aucun effet physiologique. Pas de selles dans la journée ou dans la nuit suivante. Même état général, appétit développé; la malade mange deux portions.

16. Nouvelle administration de 60 gram. de Musannah; deux portions.

Une selle diarrhéique dans la matinée; les matières alvines, examinées avec soin, sont diarrhéiques jaunâtres, elles ont été rendues sans borborygmes ni coliques, et ne contiennent aucun fragment de ver. Dans la nuit suivante, trois nouvelles selles diarrhéiques ne contenant aucune trace de ténia.

17. 15 grammes d'huile de ricin; deux portions; quatre selles dans la journée; pas de traces de ténia dans les matières alvines. Mêmes sensations morbides accusées dans la vue; même céphalalgie, et douleurs abdominales vagues.

Le 18, on administre également, sans obtenir aucune expulsion de ténia, 60 grammes d'huile de ricin; le purgatif provoque quatre selles, mais n'amène aucune modification dans les douleurs accusées par la malade.

Le 20, l'écoulement menstruel apparaît à son époque ordinaire, sans s'accompagner d'aucun autre phénomène que quelques douleurs gravatives dans la région lombaire; il se supprima après trois jours de durée.

Le 24 et 25, la malade prend un bain simple.

Le 26, voulant essayer d'un autre médicament, M. Rayer fait administrer l'huile éthéréide de fougère mâle; 72 gouttes sont divisées dans 18 pilules; 12 sont données le 26 au soir, à sept heures, et 6 le 27 au matin, à cinq heures; puis deux heures après l'administration des pilules, la malade prend 15 grammes d'huile de ricin. La diète absolue est observée pendant toute la journée du

25 et l'après-midi du 24. Ce jour, la malade a cinq évacuations alvines rendues sans traces de fragments de ver. Quelques coliques peu douloureuses précèdent chaque garde-robe. Les matières, encore un peu liquides, rendues le 26 et le 27, sont examinées sans plus de résultat.

Les jours suivants, la malade accuse les mêmes phénomènes exposés au début de l'observation.

Le 2 mars 1852, elle quitte l'hôpital de la Charité.

Le 10 février 1853, dans l'après-midi, la femme Dufour était de nouveau admise à la Charité, et couchée au même lit de la salle Saint-Bazile, dans le service de M. Rayer. Nous ne reconnûmes pas immédiatement la malade, mais elle nous assura avoir été soignée pour le ver solitaire dans la même salle, l'année précédente, et, en effet, nous retrouvâmes, dans nos notes de 1852, les renseignements qu'on vient de lire.

Suivant le dire de la malade, les attaques épileptiformes se seraient répétées encore plusieurs fois après son séjour à l'hôpital de la Charité, puis auraient complètement disparu depuis huit mois. Pendant cette période, elle aurait joui d'une bonne santé, éprouvant encore néanmoins par moments de la céphalalgie et des troubles de la vue. Elle est actuellement enceinte de cinq mois; les règles se sont supprimées au début de la grossesse et n'ont pas reparu depuis ; le ventre est volumineux et l'utérus dépasse de deux travers de doigt les pubis. Pendant la grossesse les attaques épileptiformes n'ont pas reparu, et l'état de la femme Dufour était tellement satisfaisant, que son mari, comme il nous l'a lui-même assuré, l'aurait considérée comme guérie.

Le 8 février, apparition nouvelle d'attaques épileptiformes, analogues à celles qu'elle avait éprouvées autrefois. Depuis, ces attaques se sont renouvelées chaque jour, même encore ce matin, peu de temps avant l'ad-

mission de la malade à l'hôpital, ayant les mêmes caractères que celles de l'an dernier. Ces dernières attaques épileptiformes ont été suivies d'une faiblesse beaucoup plus marquée, si bien que, dans leur intervalle, la vue était presque complètement perdue ; du moins les objets étaient difficilement reconnus. La céphalalgie persistait généralement gravative et très-incommode.

Le 10 février au soir, nous trouvons la malade dans l'état suivant : face colorée ; pupilles dilatées, peu mobiles, mais également des deux côtés; vue peu distincte ; ainsi la malade reconnaît difficilement une plume; aucune roideur des membres ; pas d'anesthésie. La malade a été constamment maintenue dans son lit avec des liens, s'agitant beaucoup au moment où elle fut admise à l'hôpital. Suivant le rapport des personnes de service, la malade s'agitait convulsivement ; sa face était le siége de mouvements marqués, la peau du visage fortement congestionnée, les lèvres couvertes d'écume. Le soir le pouls est à 92, a peu de volume et est peu large ; rien d'anormal à l'auscultation du poumon en avant. Les battements du cœur du fœtus et le souffle placentaire ne sont pas entendus. Mais cet examen n'est fait que très-incomplètement, la malade s'agitant continuellement quand on ausculte l'abdomen. La connaissance est revenue assez incomplète, depuis une heure environ ; cependant la mémoire est très-affaiblie, et ce n'est qu'avec beaucoup de peine que la malade peut donner quelques renseignements sur son état de santé depuis son précédent séjour à la Charité.

Pendant la nuit du 10 au 11 février, la malade demeure dans l'état où nous l'avions trouvée.

Le 11 février, dans la matinée, vers huit heures, D. fut prise tout-à-coup d'une nouvelle attaque avec mouvements convulsifs assez violents, suivis d'un comà profond.

Nous la vîmes dans cet état. Absence complète de connaissance; immobilité; décubitus dorsal; teinte légèrement violacée de la face; pupilles immobiles, largement dilatées; ouverture buccale couverte de mousse. En irritant les fosses nasales au moyen de l'ammoniaque, on ne provoque aucun mouvement. Pouls fréquent, à 130, peu développé, peu fort; respiration stertoreuse. Une petite quantité d'urine extraite au moyen de la sonde, donne par la chaleur et l'acide nitrique un léger précipité d'albumine. (Saignée du bras de 400 gram.)

La saignée coule bien, mais n'amène aucun changement dans l'état cômateux.

Morte le 11 février, à onze heures du matin.

Ouverture du cadavre vingt-cinq heures après la mort. Temps froid et sec.

Roideur cadavérique marquée; aucune trace de putréfaction.

Tête. Rien d'anormal dans les téguments du crâne ou dans la boîte osseuse. Injection considérable des vaisseaux de la pie mère, surtout à la convexité. A travers la transparence des enveloppes cérébrales, on constate, situées au-dessous d'elles, de petites masses blanchâtres, opaques, du volume d'un petit pois, entourées d'un petit semis blanchâtre de fibrine. A ce niveau les membranes s'enlèvent difficilement de la surface de la pulpe cérébrale. Pas de traces de dépôt purulent dans l'épaisseur des membranes; pas d'épanchement sous-arachnoïdien anormal en quantité ou en qualité. Les petites masses indiquées plus haut, comme visibles à travers les membranes, sont placées ou dans l'épaisseur de la pie mère elle-même, ou dans le parenchyme du cerveau; quelques-uns mêmes sont complètement entourées par la pulpe nerveuse. On en compte dix-sept à la convexité du cerveau ou dans l'épaisseur de la subs-

tance cérébrale avoisinant la convexité, une dans le corps strié, et une autre dans la couche optique gauche, trois dans la partie supérieure du cervelet, aucune dans le bulbe, la protubérance ou les pédoncules, ou bien à la base libre de l'organe. Ces petites masses sont formées par une coque membraneuse jaunâtre, assez ferme, que l'on peut écarter pour apercevoir dans l'intérieur un corps membraniforme un peu plissé sur lui-même. En l'étalant dans l'eau, on constate qu'il est formé par un cysticerque parfaitement reconnaissable à sa vésicule caudale volumineuse et à sa tête, qui l'est beaucoup moins. La plupart des cysticerques que l'on examine offrent une rétraction de la tête, si bien que la couronne de crochets se voit mal; cependant sur quelques-uns on parvient à la faire sortir, et l'on reconnaît alors la couronne de crochets double. Quelques-uns de ces crochets manquent, et sur aucun cysticerque nous n'avons pu rencontrer une couronne parfaitement intacte.

Aucun ramollissement de la pulpe cérébrale à la circonférence ou dans son épaisseur; même au voisinage des cysticerques. Tout l'organe est congestionné, présentant un léger piqueté rougeâtre qui ne s'enlève pas par le lavage. Une cuillerée environ de sérosité limpide dans les deux ventricules.

La moelle, dans sa moitié inférieure, offre un dépôt d'ossifications susjacentes au feuillet viscéral de l'arachnoïde, allant en diminuant à mesure qu'on approche du bulbe. Ces plaques apparaissent, quand on a ouvert la dure mère, comme des écailles fines saillantes dans la cavité même de l'arachnoïde, séparées par des espaces libres, où on reconnaît la transparence normale de l'arachnoïde sans adhérences avec la pie mère ou la dure-mère, et dans lesquelles le microscope fait reconnaître

du tissu osseux, avec des corpuscules peu volumineux. Le tissu de la moelle est sain.

Thorax. Larynx sain, contenant une petite quantité d'un liquide spumeux clair.

Adhérences intimes anciennes de tout le poumon gauche à la plèvre pariétale; poumon droit libre. Aucun épanchement dans la plèvre de ce côté.

Les deux poumons sont assez pesants, grisâtres et crépitants en avant, d'un rouge brunâtre, un peu foncé en arrière, et laissant écouler à la coupe, dans ce dernier point, une grande quantité de liquide, séro-sanguin aéré. Pas de friabilité anormale. Les bronches, d'une couleur lie de vin uniforme à leur surface interne, offrent une muqueuse un peu ramollie et contiennent un liquide spumeux, légèrement rosé, assez abondant. Pas de tubercules ou de traces de vers.

Péricarde sain; pas d'épanchement dans son intérieur.

Cœur d'un volume normal; quantité abondante de sérosité à sa surface externe, ne dissociant pas les éléments musculaires, sans dégénérescence graisseuse aucune des parois. Orifices et valvules sains. Caillots récents jaunâtres, mous, dans le ventricule droit, noirâtres et mous dans le gauche. Pas de traces de cysticerques dans les parois du cœur.

Abdomen. Péritoine sain.

Estomac d'un volume normal, muqueuse d'une coloration brunâtre par places dans le grand cul de sac. Aucun ramollissement de la membrane interne.

Intestin sain.

Foie d'un volume normal. Hauteur : lobe droit (maximum), $0^{m}23$; lobe gauche, $0^{m}13$. Épaisseur : lobe droit, $0^{m}07$; lobe gauche, $0^{m}025$; largeur, $0^{m}245$; d'une bonne consistance, non congestionné. Bile abondante, noirâtre,

assez visqueuse. Tissu sain, sans aucun dépôt étranger.

Rate. Hauteur : 0m10; largeur, 0m065; épaisseur, 0m02, un peu flasque, non congestionnée. Parenchyme sain.

Reins peu volumineux.

	Rein droit.	Rein gauche.
Hauteur,	0m11	0m105.
Largeur,	0m05	0m045.
Épaisseur,	0m02	0m015.

Aucune adhérence anormale de la fibreuse d'enveloppe au parenchyme du rein. Surface extérieure des deux reins d'une couleur rosée peu foncée, parsemée de riches réseaux vasculaires apparaissant par places comme des polygones d'un rose vif; ailleurs comme un véritable pointillé rougeâtre légèrement hémorrhagique. A la coupe, rapport normal des deux substances, injectées, sans aucun corpuscule jaunâtre. Membrane des calices et des bassinets non épaissies.

Vessie saine.

Utérus volumineux : hauteur, 0m16; circonférence du corps (maximum), 0m30. Fœtus de cinq mois environ, contenu dans l'intérieur de la matrice. Rien d'anormal dans sa disposition ou dans ses annexes

L'ovaire droit contenait un corps jaune volumineux, ayant 2 centimètres de long, formé par une substance membraniforme grisâtre centrale, entourée par un bord jaunâtre frangé. Plusieurs petits corps jaunes anciens, en partie atrophiés, dans le reste du parenchyme de l'organe.

L'ovaire gauche présentait plusieurs cicatrices de corps jaunes anciens.

Les muscles des membres supérieurs et inférieurs, et les pectoraux contenaient de nombreux cysticerques, de

forme plus allongée extérieurement que ceux du cerveau. L'animal lui-même, plissé, offrait la même conformation que ceux que l'on trouvait dans l'appareil nerveux. Dans les muscles des membres, nous avons pu rencontrer plus d'une vingtaine de cysticerques, tous situés dans les muscles. Ceux-ci ne présentaient aucune altération de structure. Pas de cysticerques dans le tissu cellulaire.

Les cysticerques du cœur n'ont pas été souvent observés chez l'homme, du moins en France. Rokitansky (1) écrit que le cysticerque n'est pas absolument rare dans le cœur de l'homme; le nombre des entozoaires contenus dans l'appareil central de la circulation est en général assez limité. Dans ces cas, on en rencontre en même temps dans le cerveau. Albers (2) donne la figure d'un cœur qui renfermait un grand nombre de cysticerques; la plupart des entozoaires étaient placés au-dessous de l'endocarde. Günsburg (3) rappelle un cas décrit par Sneider (4). Le cysticerque trouvé sur le cadavre d'un homme de 68 ans existait à la pointe du ventricule gauche du cœur, et faisait saillie en grande partie dans le ventricule. On connaît l'observation de Rudolphi (5). Les trabécules du cœur contenaient trois cysticerques. Il y en avait plusieurs dans les muscles du corps, dans le cerveau, dans le corps strié, dans la moelle allongée, aussi bien que dans la substance médullaire, et entre les circonvolutions du cerveau. Stich (6) en rapporte plusieurs exemples dans son mémoire sur les cysticerques

(1) Rokitansky, *Patholog. Anat.*, vol. II, p. 469.
(2) Albers, *Atlas de patholog. Anat.*, Livr. III, 1842.
(3) Günsburg, *Klinik der Kreislaufs und Athmungs organe*, p. 191, 1856.
(4) Sneider, *Zeit. fur Klin. Méd.* vol. 1, p. 73.
(5) Rudolphi, *Entozorum synopsis*, p. 546.
(6) Stich, *Annalen des Charité Krankenhauses*, 1854.

chez l'homme. La première observation concerne une femme de 36 ans (1) qui présentait déjà, depuis plusieurs années, un grand nombre de cysticerques dans le tronc cellulaire sous-cutané et dans les muscles des membres. Elle succomba en 1849 des suites d'une attaque de choléra. Les membres du corps de cette femme contenaient un nombre considérable de cysticerques, que Stich évalue à 4 ou 500. On trouva deux cysticerques dans les parois du cœur, près de sa surface externe. La deuxième observation de Stich a été recueillie sur un homme de 37 ans. On trouva de nombreux cysticerques dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles des membres. Six ou huit cysticerques existaient dans la substance musculaire du cœur, près de sa surface externe ; 50 à 60 dans les membranes du cerveau, d'autres dans le foie, les reins, les ganglions lymphatiques du mesentère.

En France, les cas des cysticerques du cœur ont été plus rarement observés qu'en Allemagne. On connaît l'observation d'Andral (2). J'ajouterai un fait de Molland (3), chez une vieille femme, on trouva un cysticerque près de la surface externe du cœur, l'autre dans un des gros piliers du ventricule gauche. D'autres entozoaires de même espèce existaient dans le cerveau et dans presque tous les muscles du corps.

Je transcris ici une observation de *cysticerques du cœur* que j'ai publiée.

Observation XIII. — *Cysticerques du cœur de l'homme avec endocardite.* (Compte-rendu de la soc. de Biologie, sér. I, v. 4, p. 141) Un homme de 52 ans était entré depuis deux mois à l'hôpital de la Charité, présentant les

(1) *Loc. cit.*, p. 179.
(2) Stich, *Loc. cit.*, p. 200.
(3) Andral, *Anat. Path.*, vol. II, p. 332.

symptômes d'une endocardite; on ne put nous fournir d'autres renseignements sur les antécédents et les symptômes morbides observés sur ce malade. La pièce que nous allons décrire fut soumise seule à notre examen. L'autopsie avait été faite très-incomplètement à cause du moment rapproché de l'inhumation. Le cœur fut le seul organe qu'il nous ait été possible d'examiner.

Le cœur était d'un volume considérable. La graisse dans le sillon auriculoventriculaire, comme dans le sillon interventriculaire, était plus abondante que dans l'état normal, et laissait libre uniquement à la face antérieure des deux ventricules un espace de $0^{m}075$ de large, sur $0^{m}04$ de hauteur, où les fibres musculaires étaient recouvertes d'une plaque blanchâtre, lisse, d'un millimètre d'épaisseur, s'enlevant par la dissection, et laissant au-dessous d'elle le feuillet viscéral du péricarde lisse et normal. La consistance du cœur était moindre que dans l'état normal; cet organe était très-volumineux, et offrait la forme utriculaire; la pointe était presque effacée, et il s'affaissait sur lui-même.

En palpant la surface du ventricule droit, notre attention fut attirée par la sensation de petits corps durs, limités et situés au-dessous de la couche graisseuse de la partie supérieure du ventricule droit. En incisant avec précaution les tissus susjacents, et dont le relief accusait l'existence des corps étrangers, nous découvrîmes trois petits kystes transparents, du volume d'un très-gros pois, Le relief qu'ils formaient était très-appréciable à l'œil nu, mais plus perceptible au toucher; situés au-dessous du feuillet viscéral du péricarde, et recouverts par une couche mince de substance grasse, non adhérente, sans fibres musculaires superposées, ces kystes reposaient immédiatement sur la couche musculaire du cœur, dont on pouvait les énucléer avec facilité, et qui

n'offrait aucune altération à ce niveau. Leur situation exacte était sur une ligne à peu près horizontale, à un centimètre et demi du bord supérieur du ventricule droit. L'un d'eux, plus rapproché de la cloison interauriculaire, était placé à peu près au-dessous de la naissance de l'artère pulmonaire. A sa droite était situé le deuxième kyste, à 0^m01 environ ; puis, à 0^m03 de ce dernier, se rapprochant plus du bord droit du ventricule droit, existait un troisième kyste. La surface de ces kystes était d'un blanc légèrement opalin, laissant voir par transparence un petit corps jaunâtre contenu dans son épaisseur. En fendant chacun de ces kystes, on en faisait sortir un peu de liquide, clair, non visqueux, incolore, puis un petit corps membraneux jaunâtre, offrant deux renflements, l'un, plus petit, correspondant à la tête, l'autre, plus volumineux, était la vésicule caudale. Soumis à l'examen microscopique, à un faible grossissement, les cysticerques étaient parfaitement reconnaissables ; sur l'un d'eux, la tête sortie spontanément, nous a présenté une couronne triangulaire, à convexité dirigée extérieurement, et vers le sommet de la tête de l'animal, se réunissant en triangle, dont les bords étaient garnis de crochets presque droits au milieu du triangle, courbés sur les parties latérales, arrondis vers le sommet. La concavité des crochets était tournée en dehors. Ces crochets étaient disposés sur deux lignes, comme le prouvait la différence du foyer du microscope, nécessaire pour les apercevoir nettement. La surface postérieure du ventricule gauche et tout le reste de la superficie du cœur, ne présentaient pas de cysticerques.

La cavité des deux ventricules contenait une petite quantité de sang liquide, puis enchevêtrées dans les tendons de la valvule mitrale des coagulations de fibrine blanchâtre et ferme. La capacité des deux ventricules

était notablement augmentée. La hauteur du ventricule gauche, examinée à l'intérieur, était de 0m10; celle du ventricule droit de 0m95. L'endocarde du ventricule gauche était moins lisse que dans l'état sain, nullement rouge. A sa surface, et un peu au-dessous de la naissance de l'aorte, adhérait une petite pseudomembrane de 0m005 de large, peu épaisse, et s'enlevant par le raclage. Aucun développement de vaisseaux au-dessous de l'endocarde. Les valvules aortiques offraient une couleur rouge foncée, plus prononcée au bord adhérent qu'au bord libre, sans ramifications vasculaires sous-séreuses; elles semblaient gonflées. Près de leur base existaient plusieurs petites taches blanchâtres pseudomembraneuses, faciles à enlever par le raclage. La circonférence de l'orifice aortique était de 0m08. L'aorte, que nous n'avons pu examiner que jusqu'au dessous de l'origine du tronc brachiocéphalique, était à sa surface interne d'un rouge vif, intense, chagrinée et rugueuse au toucher; sa membrane interne épaisse, ayant près d'un millimètre d'épaisseur, s'enlevait en larges lames et avait augmenté de consistance. La tunique moyenne de l'aorte ne présentait aucune altération. La tunique externe, au contraire, offrait dans sa trame cellulaire un lacis vasculaire, riche, abondant, qui donnait à la surface externe de l'aorte, et même de l'artère pulmonaire et des auricules une teinte rosée très-marquée.

La valvule mitrale, assez souple, sans aucune plaque calcaire développée dans son intérieur, était parsemée de plaques rouges, ne s'enlevant nullement par le raclage, et sans aucun dépôt pseudomembraneux. Elle n'était pas insuffisante.

Le ventricule droit n'offrait pas de traces d'endocardite; les valvules de l'artère pulmonaire et la tricuspide étaient d'ue couleur blanchâtre, souples, saines, comme

le canal de l'artère pulmonaire. L'endocarde du ventricule droit était lisse ; la couleur de la substance musculaire était d'un rouge beaucoup moins vif, plus sombre que dans le ventricule gauche. Les parois des deux ventricules étaient plus épaisses que dans l'état normal. Épaisseur du ventricule gauche, mesuré en avant, près de la cloison, à la base, 0^{m}025 ; au milieu, 0^{m}02; à la pointe, 0^{m}015.

En incisant la substance musculaire des deux ventricules on constate la présence de huit cysticerques ainsi placés :

Cysticerques dans l'épaisseur du ventricule	droit,	5
— —	gauche,	3
— à la surface du ventricule	droit,	3
		11

Dans le ventricule gauche, les vers vésiculaires, au nombre de trois, étaient tous placés dans l'épaisseur de la paroi musculaire. Aucun ne faisait saillie sous l'endocarde ou le péricarde, et la palpation ne faisait pas soupçonner leur existence; tous les trois existaient vers la moitié supérieure de l'organe.

La répartition des vers était plus inégale dans le ventricule droit; outre les trois indiqués d'abord à sa surface externe, nous en avons trouvé quatre dans l'épaisseur même de la paroi, et enfin un autre à la partie supérieure du ventricule, formant sous l'endocarde une petite tache blanche sans saillie ; en tout huit cysticerques pour le ventricule droit.

Tous ces vers, trouvés dans la paroi des deux cavités ventriculaires, offraient la même structure; la substance musculaire qui les entourait était saine, sans changement de consistance ; le kyste enveloppant était d'un blanc opalin et amorphe.

Stich, qui a rapporté cette observation, met en doute

la relation de cause à effet entre la présence des cysticerques et le développement de l'endocardite; cet auteur insiste sur l'inocuité relative de ces entozoaires, aussi bien dans les muscles du tronc que dans ceux du cœur. Les faits analysés plus haut déposent en faveur de l'opinion du médecin berlinois. Cette opinion n'est pas partagée par Kuechenmeister; il écrit (1) que le cysticerque, placé dans les muscles du cœur et surtout dans les colonnes charnues de premier ordre, peut occasionner le ramollissement de ces muscles, ultérieurement leur raccourcissement, des altérations valvulaires, et enfin des anévrismes partiels du cœur. J'ignore sur quels faits le médecin de Zittau s'est basé pour écrire ces lignes; je connais peu d'observations cliniques, recueillies sur l'homme, qui viennent à l'appui de cette description.

Dans le cœur, comme dans le tissu cellulaire, ainsi que dans les enveloppes de cerveau, les cysticerques demeurent souvent latents.

La ladrerie de l'homme est beaucoup plus fréquente en Allemagne, et surtout à Berlin, qu'en France. Les Allemands sont également atteints d'une maladie que nous ne connaissons guère en France, la trichinose, ou l'infection par le trichina spiralis (2).

L'anatomie pathologique de l'homme vient elle à l'appui de la théorie de la migration des vers?

Cette question a fait l'objet d'une note que j'ai publiée en 1862, dans les *Actes du Muséum d'histoire naturelle de Rouen*.

Chez mes malades, j'ai presque toujours constaté chez

(1) Kuechenmeister, *Animal Parasites*, trad. angl. de la soc. de Sydenham vol. I, p. 125, 1858.

(2) Delpech, *Les Trichines et la Trichinose chez l'homme et chez les animaux.* (Rapport lu à l'Académie de Médecine, *Annales d'hygiène publique*, 2e *série* 1866.)

le même sujet l'existence d'un seul ver, d'une seule variété d'Entozoaires ; ainsi, c'étaient tantôt des hydatides avec échinocoques, ou des cysticerques ladriques, mais presque jamais les deux ensemble. Dans ce travail, j'ai rapporté (obs. X.) l'histoire d'une femme qui avait eu antérieurement un ténia, et présenta à l'autopsie des cysticerques du cerveau et des muscles. Dans l'observation V, de ce même article, une femme ayant eu un ténia, fut atteinte ultérieurement d'une hydatide des méninges; enfin un troisième malade, dont je rapporte ici l'histoire, avait simultanément un kyste hydatique dans le foie, et des cysticerques des méninges cérébrales ainsi que du tissu cellulaire sous-cutané.

Observ. xiv. *Kyste hydatique du foie suppure, ouvert spontanément dans le péritoine, péritonite, cysticerques du cerveau et des muscles. Mort.* Un homme d'une cinquantaine d'années environ, entre en septembre 1853, à l'hopital de la Charité de Paris, salle Saint-Ferdinand (service de M. Cruveilhier). Il n'accusait que des douleurs abdominables lancinantes, développées surtout dans l'hypochondre droit. Le foie dépassait le rebord des fausses côtes droites de deux travers de doigt, il ne présentait aucune bosse lisse à la surface ; le ventre était météorisé, sensible à la pression. Sur la surface de l'abdomen, et placée au-dessous de la peau, existait une tumeur dure, lisse hémisphérique, du volume d'une grosse amande, indolore spontanément et à la pression. Trois autres tumeurs de même aspect, sans changement de couleur de la peau, existaient, l'une du volume d'une amande, à la face antérieure et moyenne de l'avant-bras droit, une deuxième à la partie interne et moyenne de l'avant-bras droit, et enfin la troisième, au niveau du bord du muscle grand pectoral, Dans les derniers jours de la vie, la fièvre augmenta, il survint quelques vomissements.

Ouverture du cadavre le 27 septembre 1853. On constate l'existence des mêmes tumeurs sous-cutanées que pendant la vie. Dans la pie-mère cérébrale, se rencontraient trois kystes du volume d'un gros pois, à enveloppe séreuse lisse, sans paroi fibreuse, et contenant chacune d'elles, un cysticerque parfaitement reconnaissable à sa grosse vésicule caudale, et à la vésicule céphalique un peu rentrée dans la première. Examinée au microscope, à un grossissement de 200 diamètres, la tête présentait une couronne de crochets très-reconnaissable. Un de ces cysticerques existait à la face supérieure et moyenne de l'hémisphère droit, un autre à la face inférieure du cerveau, dans l'épaisseur de la pie-mère, un peu en avant de l'espace sous arachnoïdien antérieur, enfin un troisième en avant de la scissure de Sylvius du côté gauche. Un kyste d'apparence hydatique du volume d'un œuf de pigeon, dans lequel nous ne pûmes découvrir, malgré de patientes recherches microscopiques, ni cysticerque, ni échinocoque, ni même de crochets, existait dans l'hémisphère cérébral gauche en avant du ventricule latéral. Les viscères intrathoraciques étaient sains. Péritonite suppurée. Le foie est volumineux, hauteur du lobe droit, $0^{m}.19$; du lobe gauche $0^{m}.17$. Largeur $0^{m}.26$. Le foie contenait à sa face inférieure une tumeur du volume du poing d'un adulte, dont la partie la plus superficielle amincie et perforée de plusieurs ouvertures, laissait couler dans le péritoine le pus qu'elle renfermait. Le contenu du kyste était formé par du pus, et des membranes hydatiques, plus ou moins altérées, mais parfaitement reconnaissables, Un autre kyste moins volumineux, sans communication aucune avec le précédent, existait dans la face supérieure du lobe droit. Nous n'avons pas rencontré, dans ce kyste, d'échinocoques ou de crochets. Les autres organes de l'abdomen étaient

sains ; le tube digestif ne contenait pas de ténia. Les tumeurs sous-cutanées, indiquées plus haut, renfermaient chacune un cysticerque identique à ceux que nous avons décrits dans les enveloppes du cerveau ; je n'en ai pas rencontré, dans beaucoup de muscles que j'ai examinés.

On rencontre donc dans ces faits les coïncidences suivantes : 1° Ténia, cysticerques du centre nerveux. 2° Ténia, hydatide du cerveau. 3° Hydatides du foie. Cysticerques du cerveau et des muscles.

Les faits de ce genre, relatés dans la science, sont restés jusqu'ici presque isolés, et cependant si l'on adopte la théorie de MM. Kuechenmeister, de Siebold, Van Beneden, cette coïncidence devrait exister assez fréquemment, puisque le cysticerque, comme l'échinocoque, proviennent l'un et l'autre d'un scolex unique ; aussi demandons-nons de nouveau pourquoi n'observe-t-on pas chez le même individu des échinocoques et des cysticerques, ou un ténia et des cysticerques ? Pourquoi dans certains pays observe-t-on de préférence des échinocoques, comme en Islande, et dans d'autres, des cysticerques, comme à Berlin ? Il est vrai que M. de Siebold a prétendu que les tumeurs sous-cutanées que l'on rencontre chez les Islandais atteints d'échinocoques du foie, si communs dans ce pays, étaient des cysticerques du tissu cellulaire ; mais depuis, on a reconnu l'erreur et démontré que les tumeurs sous-cutanées contenaient, elles aussi, et d'une manière exclusive, des échinocoques. Malgré cette difficulté de démontrer ce fait positif, la la coïncidence fréquente des divers produits du même scolex, suivant l'habitat, chez le même individu, les partisans de la théorie des migrations et des générations alternantes, ont voulu tirer de leur théorie des déductions applicables à la clinique ; ainsi M. Kuechenmeister prétend que le diagnostic des cysticerques du cerveau

ne peut guère être établi que par la présence simultanée de cysticerques ailleurs, ou d'un ténia existant antérieurement chez le même individu. Il rapporte, il est vrai, que de Graefe diagnostiqua chez un malade la présence d'un cysticerque dans l'œil, parce que ce malade avait en même temps un ténia (1). Je n'ai pas une grande foi dans la valeur des signes diagnostiques du médecin de Zittau, puisque c'est cette règle de coïncidence que je conteste, et dont je demande des preuves. Stich n'a pas été plus heureux que moi, il note qu'il n'a pas trouvé de ténia chez les malades atteints de cysticerques; il a aussi fait la remarque que ces individus n'avaient pas en général auprès d'eux d'animaux domestiques dont le voisinage serait si redoutable au dire de MM. Kuechenmeister et Van Beneden.

Le mode d'alimentation de mes malades était quelquefois presque exclusivement végétal. Une femme, qui m'a présenté des cysticerques du cerveau et des muscles, se nourrissait exclusivement de végétaux, et j'ai pu m'assurer personnellement de ce fait pendant son séjour prolongé dans les salles de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Cette question de l'influence de l'alimentation sur le développement des entozoaires a du reste été résolue d'une manière très-différente par les auteurs. Ainsi, tandis que les uns font remonter à l'alimentation animale la cause du développement des entozoaires, d'autres, comme E. Thompson, l'attribuent à l'alimentation végétale exclusive.

Le mode de migration de l'entozoaire chez l'homme et l'animal est encore aujourd'hui une question discutée. Plusieurs naturalistes, et entre autres mon regretté collègue F.-A. Pouchet, montrent combien est hypothétique,

(1) Graefe, *Archiv fur Ophthalmologie.*

cette théorie de la migration des vers, qui leur attribue le pouvoir de perforer les tissus au moyen de leur tête. Si le scolex du ténia, dont l'armature est beaucoup moins forte que celle du sujet adulte, peut perforer les tuniques intestinales, comment se fait-il que la couronne de crochets si forte du ténia adulte n'ait aucune action fâcheuse sur les tuniques de l'intestin? D'ailleurs ces scolex n'ont jamais été rencontrés engagés dans l'épaisseur de nos tissus. Stein a décrit, il est vrai (1), les perforations des tissus par ces embryons de vers, d'après des observations faites sur les insectes, mais personne, à ma connaissance, n'a vérifié ces observations sur l'homme ou sur les animaux supérieurs. Je fais cette réserve à cause de la fréquence extrême des vers et des kystes ou tubercules vermineux dans certaines espèces animales. L'étude de ces kystes vermineux chez l'homme, entreprise par Virchow, est encore trop peu avancée pour permettre de rien conclure. La pénétration du scolex à travers nos tissus semble donc plutôt supposée qu'admise.

La voie par laquelle s'opère la migration des vers chez l'homme serait, suivant quelques auteurs, l'appareil de la circulation. Déjà on a montré comment la pénétration des embryons à travers les voies absorbantes était difficile à admettre, et l'on n'a pas encore vu, que je sache, d'embryons engagés dans les organes absorbants. On manque presque autant de faits de pénétration d'entozoaires dans les voies circulatoires; sans parler des hématozoaires, qui n'ont rien de commun avec les vers vésiculaires, le cysticerque ou l'échinocoque, on connaît peu de faits de la présence de ces vers dans le sang. Je ne fais que mentionner l'observation si connue de M. An-

(1) Stein, *Siebold's und Kölliker's Zeitschrift fur Wissenschafteilhe, Zoologie.*

dral, où le savant médecin trouva simultanément des hydatides dans les veines pulmonaires et le foie, sans que le poumon et les artères pulmonaires en renfermassent aucune trace. Il existe une autre observation, celle de Wunderlich, aussi peu concluante pour la solution de la question ; Leuckart seul a trouvé des vers dans la veine-porte. Ces quelques faits sont-ils suffisants pour faire admettre, comme le dit Van Beneden, le transport des échinocoques dans le sang? Je ne le crois pas. Davaine reconnaît la possibilité d'une embolie vermineuse du distome hépatique qu'il décrit dans des régions fort éloignées du corps, et qu'il suppose y avoir été contenu dans les vaisseaux de la surface des téguments. Je renvoie pour les détails à l'article de son excellent livre, où l'on pourra voir que notre savant ami ne donne pas cette opinion comme parfaitement démontrée (1). Cohn, dont on connaît le travail sur les embolies vasculaires, après avoir fait lui-même plusieurs expériences sur les animaux, n'est arrivé à aucun résultat, et proclame la question irrésolue.

Les observations cliniques ne démontrent nullement la migration des vers ou de leurs embryons à travers les voies circulatoires. Chacune des deux circulations, la grande comme la petite, tamise son liquide à travers un crible capillaire très-étroit, représenté par le poumon, le foie et même les réseaux capillaires de la périphérie. Si la cavité du tube digestif est la première voie par laquelle pénètrent les embryons des vers, il est rationnel de supposer, malgré toute l'intelligence ou le discernement dont on a doué si gratuitement peut-être ces petits êtres, que quelques-uns de ces embryons s'arrêteront dans certains endroits étroits, dans des réseaux capillaires,

(1) Davaine, *Traité des Entozoaires.*

surtout si cet habitat se trouve être favorable à leur développement ou transformation ultérieure. Ainsi, un embryon de ténia, un scolex introduit dans les voies digestives et laissé dans la veine-porte, aurait à traverser le foie, à pénétrer dans les veines sus-hépathiques; il aura alors toute tendance à se développer dans le foie. On se demande comment cet embryon ou plusieurs de ces embryons traversent successivement, sans s'y arrêter, le foie, le poumon, et se développent quelquefois en grand nombre dans le cerveau. C'est cependant ce que tous les anatomopathologistes ont observé et ce que j'ai vu moi-même.

Une autre voie de transport des vers a été supposée c'est celle par les voies lymphatiques; Zenker admet ce transport comme possible pour le trichina. Virchow croit également que le trichina, développé dans l'intestin, passe dans les lymphatiques et de là dans les muscles. Mais il faut remarquer que ce sont des animaux tous formés, de jeunes trichinas qui passent ainsi dans les voies circulatoires de la lymphe. En raisonnant par analogie et arguant de quelques faits cliniques, on pourrait supposer que le cysticerque, lui aussi peut-être transporté au moins comme embryon, dans les voies lymphatiques de quelques individus présentant des cysticerques dans beaucoup d'autres organes.

On voit donc que l'anatomie pathologique de l'homme n'a pas encore beaucoup déposé en faveur de l'hypothèse de Kuechenmiester et van Beneden. L'histoire des travaux entrepris sur le trichina doit nous imposer une grande réserve, car elle nous prouve qu'il a fallu, après de nouvelles expériences, abandonner l'hypothèse de la dépendance du *trichina* et du *tricocephalus dispar*, deux espèces de ver dont on avait voulu faire deux espèces, deux phases de développement du même individu. Ainsi devons-

nous, nous autres médecins et hygiénistes, nous préserver autant de l'indifférence scientifique et de la répulsion systématique des nouvelles découvertes de la science, que d'un entraînement prématuré, pour adopter des théories encore hypothétiques, ou peu démontrées.

Conclusions : 1° Le ténia armata n'est pas rare à Rouen ; la population aisée paraît en être atteinte plus fréquemment que la population ouvrière.

2° Le ténia se manifeste souvent chez des personnes habitant ensemble, ou appartenant à la même famille. L'usage de la viande crue en est une des causes certaines.

3° Le ténia donne fréquemment lieu à des troubles du système nerveux, tantôt fort légers, tantôt très-graves, et pouvant aller même jusqu'à l'aliénation.

4° La thérapeutique la plus variée échoue quelquefois dans la cure radicale du ténia.

5° Les hydatides se rencontrent fréquemment dans le foie.

6o J'ai vu la tumeur acéphalocystique du foie, provoquer une péritonite par propagation, ou par communication avec la séreuse abdominale. D'autres fois la tumeur s'ouvre dans les canaux biliaires, dans la veine porte.

7° Dans la cure radicale de la tumeur hydatique du foie, il est très-important d'entretenir la largeur de l'orifice fistuleux. Le meilleur moyen pour obtenir ce résultat consiste dans l'introduction d'un cylindre de racine de guimauve.

8° Les hydatides du poumon sont assez rares. J'ai constaté l'inflammation purulente localisée entre le parenchyme pulmonaire induré et le kyste hydatique. La guérison par évacuation spontanée par les bronches n'est pas très-rare.

9° Les kystes hydatiques du cerveau sont assez rares; ils provoquent des accidents sérieux de compression ; le

développement de ces accidents est en général, lent et graduel.

10° Les kystes hydatiques du bassin sont souvent confondus avec des déplacements de l'utérus.

11° Les cysticerques se rencontrent assez fréquemment dans le cerveau et surtout dans l'épaisseur de la pie-mère.

12° Les cysticerques dans la pie-mère cérébrale peuvent ne provoquer aucun accident.

13° Les cysticerques situés dans le voisinage des ventricules peuvent provoquer une augmentation du liquide céphalorachidien, et simuler une méningite tuberculeuse. D'autres fois les cysticerques provoquent des convulsions, des paralysies localisées, enfin une grande variété d'accidents.

14° Les cysticerques du cœur sont assez rares, au moins en France, l'entozoaire y est souvent latent, il semble cependant provoquer quelquefois des accidents variés.

15° L'anatomie pathologique de l'homme ne dépose pas en faveur de la théorie de van Beneden et de Kuechenmeister.

XII. — INTOXICATION SATURNINE CHRONIQUE ET DE LA COLIQUE DE NORMANDIE.

Les maladies causées par l'absorption du plomb ou de ses composés ne s'observent pas très-fréquemment dans la population ouvrière de Rouen; il n'existe pas en effet, dans notre localité, de fabrique de céruse ou de minium. Sur 184 sujets qui présentèrent des accidents d'intoxication saturnine, plus des 2/3 étaient des ouvriers peintres

en bâtiments ; les autres appartenaient aux profession suivantes : ouvriers de fabriques de produits chimiques, soit qu'ils fussent occupés à nettoyer les chambres de plomb, qui servent dans la fabrication de l'acide sulfurique, ou dans d'autres parties de cette industrie où ils étaient exposés à des vapeurs saturnines; je n'insisterai pas sur des cas d'empoisonnement saturnin chronique observés chez des potiers de terre, des typographes, des polisseurs de verre, etc. Le mode d'intoxication chez ces ouvriers est connu depuis longtemps. J'ai observé à Rouen, plus fréquemment qu'à Paris, des intoxication saturnines produites par d'autres professions, c'était chez des ouvriers chaudronniers employés à luter avec une pâte au minium les joint des chaudières des machines à vapeur, ou chez les chauffeurs de ces machines, qui eux-mêmes, soit dans les navires à vapeur, soit dans les grands établissements industriels, bouchaient avec cette même pâte les fissures qui se produisaient dans les chaudières.

Le port de Rouen a perdu, depuis le dévoloppement de celui du Havre, presque toute sa navigation au long cours; il n'a plus, comme il y a quelques siècles, le glorieux privilége d'ouvrir au commerce français de nouveaux débouchés. Un de nos plus riches armateurs, M. V. Cibiel, a conservé longtemps à notre port un échange commercial direct avec le Sénégal. L'arrivée régulière de ces navires provenant d'un pays, où la colique sèche a été décrite comme endémique, m'a permis d'observer quelques cas, qui tous, après un examen attentif, appartenaient en réalité à l'empoisonnement saturnin; l'un de ces malades présentait en même temps une paralysie des muscles extenseurs des deux avant-bras. Chez ces malades, au nombre de trois, j'ai pu remonter à la cause de l'empoisonnement saturnin. Les équipages de ces navires envoyés au

Sénégal, ont l'habitude, une fois arrivés en rivière, en attendant les marchandises livrées par les naturels, de peindre chaque fois le navire; un de ces malades, déjà atteint de coliques après avoir rempli cette première tâche périlleuse, fut forcé de renoncer à la manœuvre; mais, pour occuper ses loisirs, il peignit l'intérieur de sa cabine. Ces malades présentaient tous le liseré saturnin. Je n'ai nullement l'intention, appuyé sur ces observations, de m'ériger en partisan absolu de la théorie de M. Lefèvre (1), et de nier l'existence de l'entité de la coliqne sèche, dite du Sénégal ou des Antilles, mais j'ai tenu seulement à consigner ici que le peu que mon observation personnelle m'avait fourni déposait complétement en faveur de l'opinion du savant médecin de Rochefort.

Ces quelques lignes sur des faits qui auraient pu être considérés comme des exemples de coliques sèches idiopathiques, me conduisent naturellement à dire quelques mots de la colique dite végétale, de la colique de Normandie. La description de cette affection, donnée par Bonté (2), n'était pas de nature à faire croire à l'entité de la colique, dite végétale de Coutances, sa description reproduit en effet les principaux symptômes de l'empoisonnement saturnin, tels que la constipation pendant la durée de la colique, et surtout les cécités passagères, les paralysies des bras, l'épilepsie, etc. Je connais peu de médecins normands qui aient appuyé, par la publication du résultat de leur expérience personnelle, la vé-

(1) Lefèvre, *Sur les causes de la colique sèche, observée sur les navires de guerre français, particulièrement dans les régions équatoriales et sur les moyens d'en prévenir le développement*, Paris, 1859, in-8°. — *Nouveaux documents concernant l'Étiologie saturnine de la colique sèche des pays chauds*, Paris, 1864, in-8°.

(2) Bonté, *Journal de médecine*.

rité de l'interprétation de Bonté; je citerai Cabaret, qui écrivait à la même époque, et pratiquait lui aussi dans les environs de Coutances. D'autres médecins normands protestèrent contre l'existence d'une prétendue colique végétale endémique en Normandie. Lepecq de la Clôture (1) écrivait : « Nos auteurs ont absolument inculpé nos cidres comme contenant les causes productrices de la colique des Normands. Il est vrai qu'on peut quelquefois, et trop souvent sans doute, y trouver en réalité cette cause si malfaisante; je veux dire le mélange de la litharge et de la céruse, dont on fait un cruel abus dans quelques cantons de la Normandie pour adoucir des cidres tournés à l'aigre. » Lepecq admet qu'il existe, il est vrai, d'autres coliques, mais qu'elles ne méritent nullement le titre de coliques végétales, ce sont des coliques bilieuses, catarrheuses, etc. Un autre passage de l'ouvrage de notre épidémiographe montre la fréquence de ces adultérations des cidres par des substances saturnines, ce sont les peines édictées par le parlement contre les marchands de cidre coupables de ces fraudes.

La lumière était donc faite, depuis presque un siècle, sur la question de la colique de Normandie qui disparut de nos cadres comme d'autres coliques sèches végétales : des coliques de Devonshire et du Poitou.

Mon attention a toujours été dirigée sur ce sujet, tant dans ma pratique hospitalière que dans la pratique civile. Je n'ai recueilli en douze années que trois observations de colique ayant quelque analogie avec celle de Bonté : c'était deux fois chez des garçons d'un même restaurant, et une fois chez une cuisinière. Je ferai remarquer que les deux premiers malades servaient dans

(1) Lepecq de la Cloture, *Collect. d'observ. sur les malad. Épid.*, p. 765, vol. I, 1778.

un restaurant destiné à la classe ouvrière; le cidre y était amené de la cave par des tuyaux métalliques. Chez le troisième sujet, qui accusait également le cidre d'avoir occasionné sa maladie, je ne pus en découvrir l'origine réelle; tous ces trois cas présentaient un liseré caractéristique, d'un gris noirâtre du bord gingival, qui témoignait de la réalité d'un empoisonnement saturnin.

J'ai observé chez un certain nombre de malades des coliques, des catarrhes intestinaux causés par l'abus des cidres doux ou trop acides, mais ce sont là de simples catarrhes intestinaux qui ne méritent pas d'être rangés dans un cadre pathologique, aussi je pourrais répéter avec Lepecq de la Clôture : « L'usage du cidre sera-t-il donc regardé comme une cause continuelle de ces affections, surtout dans les cantons où cette liqueur passe pour être excellente, que les habitants savent si bien préparer avec les qualités que lui reconnaissait Julien le Paulmier? *Pomaceum limpidum*, *pellucidum*, *optime defecatum*, *nec acidum*, *nec dulce!* »

Faut-il cependant disculper le cidre d'une manière absolue de toute participation dans la genèse des maladies et surtout des saturnines, je n'oserais l'affirmer? L'observation des malades confiés à mes soins m'a démontré la fréquence, relativement très-grande dans notre localité, des formes graves de l'intoxication saturnine. Ainsi, sur 184 malades, dont j'ai recueilli l'observation détaillée (et ce sont tous ceux, sans exception, qui se sont présentés dans mon service pendant douze ans), 33 étaient atteints d'accidents paralytiques, 20 d'accidents cérébraux convulsifs ou comateux, 131 uniquement de coliques. Cette proportion de cas graves est bien supérieure à celle donnée par M. Tanquerel des Planches (1)

(1) Tanquerel des Planches, *Traité des maladies de plomb ou saturnines*, Paris, 1839.

et la plupart des auteurs. Sur 142 affections saturnines, observées en dix années sur 77 personnes à l'hôpital Saint-Jacques, de Leipzig, Tietz (1) a compté :

Coliques saturnines,	122	cas.
Paralysies,	19	»
Accidents cérébraux,	15	»

A quoi tient cette gravité exagérée des accidents saturnins? La première cause est, sans aucun doute, que ces individus exercent tous des professions qu'ils quittent avec une grande difficulté; la moitié de ces malades étaient des peintres en bâtiments, ayant constamment exercé la même profession depuis l'enfance, et qui, travaillant avec leur famille, ne renonçaient pas à ces travaux malgré la réapparition fréquente des accidents initiaux. Les ouvriers des fabriques de céruse ou de minium, ne pouvant y travailler plus de quelques semaines, sans éprouver d'accidents, les quittent au contraire beaucoup plus tôt. Le travail dans une fabrique de céruse n'est guère un état, c'est une profession momentanée. Ce que je viens d'écrire pourrait faire supposer que les accidents que j'ai observés étaient toujours graduels et lents dans leur évolution relative. Il n'en a pas toujours été ainsi; j'ai constaté que certains individus pouvaient, pendant plus ou moins longtemps, quelquefois quinze ans, continuer à être exposés aux émanations saturnines, sans en éprouver aucun effet morbide; puis, sans influence appréciable, cette cause morbide, qui a été si longtemps inactive, provoque le développement d'accidents graves, qui se succèdent à de courts intervalles.

Les formes d'accidents saturnins observés chez mes

(1) Tietz, *Dissert inaug.*, Leipzig, 1862. Canstatt's, *Jahresb*, 1866, vol. I, p. 99.

malades étaient celles qui ont été décrites par les auteurs classiques; ainsi les coliques saturnines offraient leurs degrés d'intensité et même d'expression fort variable. Le rhumatisme saturnin, les anesthésies et les paralysies motrices se sont présentés avec une fréquence sur laquelle j'ai insisté plus haut, et dont j'ai signalé un des motifs. Quoique j'aie vu fréquemment, dans un des grands hôpitaux de Paris, administrer l'acide sulfurique à l'intérieur, je n'ai pas pu me convaincre de la réalité de l'opinion émise par M. Grisolle, que l'administration de cet acide favorise le développement des accidents nerveux. Il y aurait lieu cependant de se demander si la saturation habituelle des voies digestives de nos ouvriers, par une boisson acide comme le cidre, ne pourrait pas, en donnant lieu à la formation de sels plombiques acides, être une des circonstances favorables au développement des accidents graves. Je pose cette question comme une simple hypothèse, n'ayant ici ni le temps, ni les éléments pour essayer de la résoudre.

L'intoxication chronique par le plomb provoque des altérations dans les viscères, qui présentent dans l'intoxication aiguë des formes variées. L'expérimentation sur les animaux n'a réussi à développer que des lésions analogues à celles de l'empoisonnement aigu, telles sont des altérations des muscles, des reins, etc. L'animal sur lequel porte l'expérience ne se trouve pas dans des conditions comparables à celles de l'homme que sa profession expose à une absorption lente et souvent répétée du métal, aussi l'observation clinique me semble-t-elle capable d'ajouter quelques notions susceptibles d'étendre le cercle de nos connaissances sur les effets de l'intoxication saturnine chronique?

J'ai recueilli dans ses principaux détails l'histoire de 184 individus, qui ont présenté des signes d'une intoxi-

cation chronique par le plomb. Le plus grand nombre de ces individus étaient des peintres en bâtiments, des chauffeurs de machines à vapeur, des ajusteurs, etc. Comme je l'ai déjà écrit, notre ville ne possède pas de fabrique de céruse, et par conséquent, je n'ai pas observé dans notre hôpital de ces cas d'intoxication rapide comme on en rencontre si habituellement chez les ouvriers employés à la fabrique de Clichy. Je signale cette circonstance d'un empoisonnement lent, pour cette raison, que les faits de mon observation personnelle, ne doivent être contrôlés que par d'autres recueillis dans les mêmes conditions, précaution indispensable pour ceux qui auront à vérifier l'exactitude des résultats déduits des faits cliniques.

De ces 184 individus atteints d'intoxication saturnine chronique, 24 ont succombé. Les causes de mort de ces 24 malades se subdivisent ainsi : Lésions organiques du cœur 17 cas, néphrite albumineuse 2 cas, gangrène du poumon 2 cas, tuberculose pulmonaire 2 cas, cirrhose du foie 1 cas.

Le simple exposé de ces diverses lésions qui ont provoqué la mort de ces 24 individus, fixera l'attention de ceux qui ont présent à l'esprit les recherches de Duroziez, Auguste Ollivier, Potain, Garrod, etc. J'ai mentionné le pathologiste anglais, car ses recherches sur la goutte saturnine contrôlées en France par Charcot et d'autres de nos contemporains, doivent figurer à côté de celles de nos compatriotes, qui ont fait connaître la relation étiologique qui existe entre l'empoisonnement chronique par le plomb, et certaines dégénérescences du cœur, du rein et du foie. Ces organes sont effectivement le siége d'altérations incontestables chez les goutteux. Ces lésions n'ont pas toutes à beaucoup près, un cachet spécifique, qui permette de reconnaître leur origine,

cependant leur fréquence, la succession chronologique de leur évolution, enfin leur relation héréditaire chez les individus d'une même famille ne permettent pas de douter que le cœur, le rein, et peut-être même le foie ne soient souvent atteints de lésions sérieuses chez les goutteux. On peut dire de la goutte, et même de la goutte saturnine, ce qui est également vrai pour d'autres dyscrasies, pour des intoxications chroniques et pour des maladies virulentes, que plus la maladie devient ancienne, plus le sujet s'éloigne de l'action première de l'agent morbifique, plus les lésions viscérales cessent de présenter un cachet spécifique et toujours identique.

Cette analogie des lésions des Dyscrasies anciennes jette toujours du doute sur leur origine, et on a cherché si les lésions de l'intoxication saturnine chronique appartiennent réellement à l'empoisonnement chronique par le plomb, ou bien si elles sont l'effet d'une autre cause agissant simultanément, comme par exemple d'une intoxication alcoolique. J'ai eu soin d'établir cette distinction chez mes malades, et j'ajouterai que cette distinction a été facile à établir. Le plus grand nombre de mes malades étaient des peintres en bâtiments ; les habitudes d'intempérance sont beaucoup plus répandues chez les hommes de peine, les ouvriers du port, les garçons de café, etc. Cette raison n'est pas péremptoire ; une autre beaucoup plus incontestable est, que chez les malades dont l'observation fait la base de ce travail, je n'ai pas observé les troubles gastro-intestinaux, ou nerveux, qui ne manquent presque jamais chez les individus usant avec excès des boissons fermentées.

La goutte à laquelle on pourrait rapporter plusieurs des lésions viscérales indiquées plus haut, existait-elle fréquemment chez nos saturnins, existe-t-elle d'une autre part chez les ouvriers de notre localité? Cette dernière

question demande à être résolue la première. La goutte est malheureusement très-commune dans la population aisée de notre ville et des environs, j'aurai l'occasion de le prouver dans un travail ultérieur sur les maladies endémiques de Rouen; mais elle est très-rare dans la population ouvrière de la ville. Je n'en ai observé qu'un seul exemple dans une pratique de 20 ans, comme chef de service d'une des divisions médicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Ce que l'on observe fréquemment, surtout chez les femmes, ce sont ces rhumatismes goutteux, ces rhumatismes chroniques d'emblée, dont l'observation plus récente a démontré, au moins dans quelques cas, l'affinité étroite avec la goutte. Cette forme de rhumatisme goutteux ne nous occupera pas du reste ici, car je ne l'ai pas rencontrée chez les saturnins. Je n'ai constaté l'existence de la goutte chez aucun ouvrier présentant des symptômes d'alcoolisme chronique; au contraire la goutte était très-commune chez les gens gros mangeurs et grands buveurs, appartenant à la classe aisée de la population.

La classe ouvrière de la ville de Rouen n'est donc pas atteinte de goutte ; les alcoolisés si nombreux parmi les individus de la même classe n'en sont donc pas atteints. Ces points étaient importants à fixer, car comme l'observe Garrod, il est intéressant de déterminer si la goutte se présente fréquemment chez les ouvriers qui subissent l'intoxication saturnine chronique, tandis que la dyscrasie goutteuse est rare dans la même localité chez ces ouvriers, en dehors de l'action de cette cause.

La goutte saturnine existe-t-elle chez nos saturnins ? Je réponds par l'affirmative. Je pourrais relater six observations de goutte bien caractérisée, développée chez des individus atteints d'intoxication saturnine ; tous, excepté un, présentaient au moment de la manifestation de la goutte, des signes manifestes de l'empoisonnement par

le plomb. Le gonflement offrait les caractères de celui de la goutte, rougeur violacée, occupant chez plusieurs malades les orteils et frappant spécialement dans plusieurs attaques successives les petites articulations. La douleur était térébrante. Outre les articulations des orteils, celles des doigts, des genoux, du cou de pied, pouvaient être atteintes alternativement ou isolément. La tuméfaction s'étendait chez plusieurs malades le long de la gaîne des tendons environnant l'articulation. Un seul malade présentait un tophus, dans le voisinage d'une articulation. Je n'ai pu malheureusement faire l'examen cadavérique d'un seul de ces malades ; le seul d'entre eux qui succomba ne put être autopsié, son cadavre ayant été réclamé par sa famille. Une omission regrettable a été commise par moi, c'est l'examen du sérum du sang, ou d'un vésicatoire dans le but de constater la présence des cristaux uriques, d'après « le procédé du fil de Garrod. »

Malgré les renseignements qui manquent dans ces notes, je crois pouvoir affirmer que l'affection de mes malades était bien la goutte.

Deux de ces six goutteux présentaient en même temps des signes d'une lésion du cœur.

Les altérations de l'appareil de la circulation sont du reste fréquentes chez les saturnins ; la forme qu'elles revêtent en rend le diagnostic assez difficile, aussi demeure-t-on souvent incertain, pendant la vie des malades, sur leur existence. Cette difficulté provient de ce fait que la lésion du cœur consiste souvent en une altération des muscles sans lésion valvulaire, avec ou sans dégénérescence athéromateuse des vaisseaux ; d'une autre part, il est fréquent chez ces mêmes individus, en dehors de toute altération organique, comme concurremment avec elle, de constater des bruits vasculaires, dits inorganiqnes. Tous les pathologistes ont indiqué

l'existence de ces bruits vasculaires, même à une époque peu avancée de l'intoxication saturnine.

L'appareil vasculaire présente, chez les saturnins, des modifications qui sont bien connues depuis les recherches de Marey sur les qualités dynamiques des vaisseaux. Le tracé fourni par le sphymographe, appliqué sur l'artère de ces malades, prouve la diminution considérable de la force de contraction, une sorte d'affaiblissement de la musculature du cœur. A une époque plus avancée, des épaississements, des dépôts athéromateux se manifestent dans les artères du cerveau et des muscles, même chez des individus peu âgés ; j'ai constaté leur existence chez un peintre de 37 ans, mort à l'Hôtel-Dieu de Rouen d'une hémorrhagie cérébrale. Quelquefois ces lésions peuvent échapper à l'œil nu; on reconnaît, avec l'aide du microscope, qu'elles consistent au début dans une périartérite légère; tel est le cas de Kussmaul et R. Maier (1).

Duroziez a signalé un des premiers le rapport pathogénique qui existe entre l'intoxication saturnine chronique et les altérations organiques du cœur (2); Andral (3) avait déjà été frappé des symptômes de dyspnée cardiaque chez un certain nombre de saturnins soignés à l'hôpital de la Charité ; cependant notre savant clinicien se borne à cette remarque et ne les rapporte pas à une lésion du cœur. Toutefois, si on analyse les observations d'affections saturnines terminées par la mort, et qui sont consignées dans son ouvrage, on remarque qu'un malade mourut d'une rupture de l'aorte, et que deux autres présentèrent les lésions anatomiques d'une hypertrophie du cœur.

(1) Kussmaul et R. Maier, *Archiv. für Klin. Med.*, vol. IX, Virchow's und Hirsch's, *Jahresb*, 1872, p. 349.

(2) Duroziez, *Gaz. des Hôpitaux*, 1867.

(3) Andral, *Clin. médicale*, vol. II, p. 221, 4e édit., 1839.

J'ai écrit plus haut que sur 24 faits de saturnisme terminés par la mort, et que j'ai observés, 17 présentaient une altération organique du cœur; en analysant les cas non terminés par la mort, je trouve, chez 8 malades, les signes cliniques d'une anomalotrophie du cœur, ce qui porterait à 25 le nombre des cas d'affection du centre circulatoire sur 184 cas observés. Il est probable que cette proportion est inférieure à la réalité, car il est vraisemblable que j'ai méconnu un certain nombre de cas d'hypertrophie simple du cœur.

La variété d'affection du cœur la plus fréquente est l'hypertrophie des cavités à gauche, avec augmentation de leur capacité. Elle figure au nombre de 14 dans mon relevé ; même résultat que dans le relevé d'Andral. J'ai constaté un seul cas de lésion des valvules sigmoïdes de l'aorte chez un saturnin. A côté de cette hypertrophie, il est curieux de signaler une variété toute opposée de lésion de la musculature du cœur, à côté de l'hypertrophie, l'atrophie. Dans le travail de Kussmaul et de R. Maier, indiqué plus haut, l'atrophie histologique des fibres musculaires du cœur est également indiquée; on trouve, disent ces pathologistes, une atrophie des fibrilles musculaires du cœur. Chez un de mes malades, qui succomba avec des symptômes hydropiques, le cœur présentait une diminution marquée du volume des colonnes charnues de premier ordre; celles de deuxième et de troisième ordre, également moins épaisses que dans l'état normal, donnaient à la pointe du ventricule gauche l'apparence de la dégénérescence aréolaire. L'endocarde ventriculaire ou valvulaire ne présentait aucune lésion, pas de traces d'épaississement. Les muscles de la paroi du cœur, diminués de volume, étaient pigmentés d'un grand nombre de granulations qui cachaient dans quelques endroits leur striation transversale ; chez un autre

sujet mort avec des accidents cérébraux, la dégénérescence des fibrilles musculaires était trés-marquée, surtout dans la cloison interventriculaire.

La dilatation de l'aorte avec développement de plaques calcaires existait chez un saturnin que j'ai pu suivre pendant cinq années. Le sphymographe révéla au début de cette période les caractères très-marqués d'une dégénérescence athéromateuse des vaisseaux, avec insuffisance des valvules aortiques. Ces caractères devinrent beaucoup moins nets au bout de quelques années, alors que se manifestèrent les signes d'une tuberculose pulmonaire qui provoqua la mort du malade.

Les lésions de l'appareil de la circulation ne se bornent pas là, on rencontre des altérations dans les parois des vaisseaux du cerveau, des reins et même des tuniques intestinales, comme dans le cas de Kussmaul et Maier. Dans ce dernier cas, les vaisseaux étaient oblitérés par une néoplasie environnante.

Aug. Ollivier a rapporté à la lésion rénale l'hypertrophie du cœur des saturnins. La relation pathogénique entre les affections du cœur et du rein est connue depuis ongtemps. Bright l'avait déjà notée, et indiqué nettement que la maladie granulée provoquait surtout le développement de l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur. J'ai entendu moi-même Bright, dans une des séances de la société de Sydenham qu'il présidait, dire que les affections du cœur pouvaient être la cause, aussi souvent que l'effet de la maladie granulée des reins. Le fait a été depuis lors établi par de nombreuses observations et par des pathologistes autorisés. On connaît l'explication toute mécanique donnée par Traube. Cette explication

(1) Aug. Ollivier, *Compte rendu de la soc. de Biologie*, sér. IV, vol. I, 1864, p. 122.

est loin d'être généralement adoptée. Sans m'occuper ici des arguments donnés de part et d'autre par les partisans et les contradicteurs de cette théorie, le fait n'en reste pas moins établi. Dans les observations d'Auguste Ollivier, l'une est surtout démonstrative, c'est celle dans laquelle il a signalé le développement de l'affection du cœur chez un malade antérieurement atteint d'une lésion du rein. Sur mes 17 malades saturnins morts avec une lésion du cœur, 10 présentaient en outre une lésion au rein, une atrophie de l'organe, avec granulations de la surface du parenchyme. D'autres auteurs n'ont pas admis la relation pathogénique de la lésion du rein avec l'affection du cœur. S. Rosenstein, dont j'aurai à citer plus loin l'opinion, cherche à démontrer expérimentalement que le plomb agit directement sur les éléments contractiles des vaisseaux, et il se base principalement sur ses expériences sur les animaux et sur celles de Gusserow. Sans entrer dans ces discussions théoriques, je dois noter toutefois la fréquence des lésions des vaisseaux capillaires dans les viscères et surtout daus les reins, et dans le cerveau, chez des individus peu avancés en âge. Enfin, il faut ajouter que souvent on constatait, en même temps qu'une altération du cœur et des reins, l'altération dite muscade du foie, ce qui semble établir une forte présomption en faveur de la primauté chronologique de la lésion du cœur, dans l'évolution des lésions organiques.

La péricardite appartient-elle au début des lésions du cœur ou n'en est-elle que la conséquence? La réponse à cette question est assez difficile à établir ; en tout cas, elle implique d'abord la constatation de la fréquence de son existence et sa forme anatomique. Je l'ai constatée chez 4 malades ; chez 2 d'entre eux les lésions ne consistaient qu'en adhérences celluleuses générales chez un,

partielles chez l'autre, deux fois dans une péricardite hémorrhagique. Dans un de ces cas, des plaques laiteuses anciennes coexistant avec des pseudomembranes récentes et molles, indiquaient une lésion ancienne et une autre récente; dans l'autre cas, le péricarde contenait, en même temps que du sang, des fausses membranes molles. Ces détails me permettent donc de croire que l'inflammation du péricarde survient, ou au début, ou dans le cours de la maladie du cœur, que d'autres fois elle n'est qu'un épiphénomène.

Les lésions du rein ont déjà été indiquées dans plusieurs parties de ce travail, il est nécessaire que j'entre dans plus de détails, sur leur forme, leur signification et leur rôle dans l'évolution des lésions viscérales, qui entraînent la mort des saturnins.

Dans presque tous les cas, la lésion que l'on constate dans le rein est une atrophie chronique, le volume de l'organe est diminué, la surface adhère d'une manière anormale à la membrane d'enveloppe. La glande rénale, elle-même, offre le plus souvent une surface irrégulière constituée par des mamelons d'un gris pâle. Cet aspect extérieur est identique à la description que les auteurs classiques donnent de la période ultime de la maladie de Bright, de l'affection granulée, de l'inflammation parenchymateuse, comme on la nomme aujourd'hui. Sous ce rapport, le résultat de mes autopsies concorde absolument avec ce qui a été décrit par Aug. Ollivier, Danjoy et autres. A la coupe, la substance corticale est atrophiée, les pyramides fréquemment sillonnées, dans le sens de leur longueur, par des stries longues, peu apparentes. L'examen histologique démontre les altérations de la néphrite parenchymateuse, avec lésion très-marquée des vaisseaux et des glomérules. Cette description offre une analogie presque absolue avec le rein des goutteux, tel

qu'il est décrit par Garrod (1), aussi, ces combinaisons de lésions du cœur, des vaisseaux et des reins, que l'on rencontre simultanément ou séparément, fait-elle songer à rattacher toutes ces lésions à une cause première commune, la dyscrasie goutteuse.

Cette origine étiologique de l'altération du rein que l'on rencontre chez les saturnins a provoqué des objections. Comme A. Ollivier, S. Rosenstein (2) a cherché à prouver expérimentalement la vérité de l'opinion contradictoire qu'il défend. Le seul point sur lequel Ollivier et Rosenstein sont d'accord, c'est que le rein, chez les animaux qui ont pris des préparations de plomb, contient manifestement une certaine quantité de ce métal. Le résultat de mon expérience clinique montre que la coïncidence d'une lésion rénale, avec l'intoxication est d'une telle fréquence, qu'elle devient un argument pour supposer entre ces deux termes une relation pathogénique. Il est vrai que le plus souvent le cœur et d'autres parties de l'appareil de la circulation présentent également des altérations importantes qui peuvent, à elles seules, devenir la cause de la dégénérescence du rein. J'ai constaté chez deux saturnins, morts d'accidents hydropiques, l'autre d'une hémorrhagie cérébrale, une néphrite parenchymateuse chronique très-marquée sans aucune trace d'altération des muscles du cœur. La néphrite parenchymateuse chronique, soit seule, soit en combinaison avec l'hypertrophie du cœur, me semble donc appartenir aux lésions consécutives de l'intoxication saturnine chronique.

Le système nerveux présente quelques lésions consé-

(1) Garrod, *La goutte, sa nature, son traitement et le rhumat. goutteux*, trad. par Aug. Ollivier.

(2) Rosenstein, *Traité pratique des maladies des reins*, trad. de l'allemand, par Bottentuit et Labadie Lagrave, 1874.

cutives à l'intoxication saturnine; le tassement des circonvolutions cérébrales, l'atrophie de la masse encéphalique ne sont pas admis dans les ouvrages modernes, comme aussi incontestables que le croyait Tanquerel des Planches. Les observations de Lancereaux, Dumont-Pallier, s'ajoutant à celles de de Boutteville, Corbin, ont montré qu'on rencontrait quelquefois des lésions de la moelle chez les ouvriers qui succombaient aux suites de l'intoxication saturnine. Lancereaux (1) a signalé une altération particulière des nerfs périphériques qu'il rattache à l'empoisonnement chronique par le plomb. Cette relation de cause à effet a été constatée par d'autres auteurs, et entr'autres Virchow, qui n'ont voulu voir dans cette atrophie des nerfs périphériques, que les suites de l'état paralytique des muscles. Dernièrement, Hutchinson (2) faisait connaître un certain nombre de faits propres à élucider la question de l'amaurose saturnine; les lésions principales sur lesquelles insiste ce chirurgien sont l'infiltration de la papille optique par de la lymphe plastique qui l'obscurcit, avec atrophie des vaisseaux; sur le trajet des principaux vaisseaux, on remarque des traces de lymphe plastique, et quelquefois de petites apoplexies.

Il faut espérer que des études plus nombreuses et plus exactes d'histologie pathologique étendront le cercle de nos connaissances sur ce sujet. On ne devra pas négliger toutefois de tenir compte dans l'interprétation des symptômes encéphaliques de l'intervention des lésions secondaires du cœur, des vaisseaux, du rein et même du sang.

Une lésion du système nerveux central, qui survient

(1) Lancereaux, *Mémoires de la société de Biologie*, sér. III, vol. IV, p. 79.

(2) J. Hutchinson, *Ophthalmic hosp. Reports*, vol. VIII.

fréquemment chez les saturnins, c'est l'hémorrhagie du cerveau ; elle existait sur 4 des 24 individus, chez lesquels la maladie s'est terminée par la mort ; trois fois l'hémorrhagie cérébrale a été la cause du décès ; chez un quatrième malade, le cerveau présentait les lésions caractéristiques d'une ancienne hémorrhagie.

Plusieurs circonstances favorisent le développement des accidents hémorrhagiques dans le cerveau ; il faut citer en première ligne, la disposition hémorrhagique, dont l'histoire clinique des malades, nous montre des manifestations diverses ; ainsi je citerai une fréquence très-marquée des épistaxis, même sans albuminurie concomitante, des ecchymoses survenues deux fois à la peau sans cachexie avancée, et enfin deux péricardites hémorrhagiques. Je rappellerai ici qu'Andral écrivait (1) : « lorsque l'influence du plomb a agi longtemps sur l'homme, il peut en résulter un état cachectique dans lequel les globules du sang subissent une diminution aussi grande que dans l'aménie toute spontanée, et comme dans celle-ci la fibrine de même que les autres éléments du sang conservent leur quantité normale. » L'état du cœur, des reins, l'hypalbuminose du sang consécutive au passage de l'albumine dans l'urine, exercent une action manifeste sur l'état du sang, et sur la manifestation des hémorrhagies.

Potain a indiqué au nombre des symptômes de l'intoxication saturnine une diminution du volume du foie ; cette modification du volume de l'organe se manifestant sous l'influence de la colique de plomb pouvait être de courte durée, et un purgatif violent et effectif, faisait reprendre à la glande son volume primitif. Potain ajoute : cependant quelquefois ce volume restait au-des-

(1) Andral, *Essai d'Hématologie pathologique*, p. 52, 1843.

sous des dimensions normales. Cette opinion de Potain m'obligeait de rechercher si, chez les individus qui succombaient des suites de l'intoxication saturnine chronique, la glande hépatique présentait fréquemment une altération de structure. Je n'ai recueilli qu'un seul cas de cirrhose, autrement dit d'inflammation interstitielle chronique du foie. Je n'ai donc aucune raison de soupçonner que l'empoisonnement chronique par le plomb, devienne la cause d'une altération permanente de cet organe.

Parmi d'autres coïncidences accidentelles qui provoquèrent la mort des individus ayant offert antérieurement des accidents de saturnisme chronique, je citerai deux cas de gangrène du poumon, deux de pneumonie, un cas de cancer de l'intestin, et un du foie, deux d'alcoolisme chronique.

Les médecins du dernier siècle avaient vanté l'efficacité des préparations de plomb contre la tuberculose pulmonaire, cette pratique a été abandonnée à mesure que l'expérimentation clinique eut démontré que les résultats ne répondaient pas aux espérances que des idées d'induction pure avaient fait concevoir. On avait cru remarquer que la tuberculose pulmonaire était rare chez les ouvriers que leur profession exposait à l'influence nocive des émanations de plomb. Le fait en lui-même n'est pas absolument vrai. J'ai rencontré, moi-même, sur vingt-quatre des saturnins qui ont succombé dans ma division d'hôpital, après avoir présenté des accidents d'empoisonnement chronique par le plomb, chez trois individus, des tubercules pulmonaires à l'état de ramollissement, et même des cavernes. Chez ces individus, l'affection organique des poumons a offert des symptômes généraux peu marqués, ce qui a lieu également dans

(1) Potain, *Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 11 juillet 1860.

d'autres cas analogues, c'est-à-dire que l'affection se développe après une détérioration prolongée et considérable de l'organisme, comme dans la dyscrasie alcoolique. Chez un peintre, atteint plusieurs fois de colique et d'une paralysie des muscles extenseurs des avant-bras, j'ai vu une tuberculose pulmonaire présenter un de ces arrêts communs dans le cours de la phthisie. Six peintres en bâtiments, n'ayant jamais offert aucun signe d'empoisonnement saturnin, furent atteints de tuberculose pulmonaire. Cette affection étudiée dans ses symptômes et dans sa marche ne présente rien de spécial. Je crois pouvoir conclure de cette analyse clinique, que l'absorption des molécules de plomb, n'empêche pas la tuberculose pulmonaire d'apparaître, que les symptômes de la tuberculose ne diffèrent pas de ceux que l'on connaît, enfin que la préexistence de symptômes d'intoxication saturnine n'est pas un obstacle au développement des tubercules.

Comment ces diverses lésions sont-elles coordonnées, à quels symptômes donnent-elles naissance ? C'est ce qui me reste à étudier.

Potain (1), après avoir relaté la description d'un cas de goutte chez un saturnin, ajoute qu'il est impossible de voir là une coïncidence purement accidentelle de la goutte avec l'intoxication saturnine ; la goutte, on le sait, est très-rare à l'hôpital. Ce que Potain affirmait relativement à la classe ouvrière de Paris, je le répèterai à propos des ouvriers de notre ville, la goutte y est d'une extrême rareté, et dans aucune autre maladie je n'ai observé de symptômes de fluxion goutteuse, aussi souvent que chez les sujets, qui présentaient les signes de l'empoisonnement par le plomb. La goutte peut survenir en

(1) Potain. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 18 mars 1866.

dehors des accidents saturnins, quelquefois elle apparaît en même temps que les coliques, et cela plusieurs fois. Bucquoy a publié, dans les *Bulletins de la société médicàle des Hôpitaux*, un fait où cette coïncidence est des plus incontestables. On doit cependant noter, que l'intoxication n'a pas besoin de se manifester par les symptômes qu'on lui attribue en général : la goutte peut apparaître même chez un peintre n'ayant jamais eu de colique, de paralysie, ou d'autre accident de saturnisme.

L'intensité des symptômes de la goutte articulaire varient beaucoup chez les saturnins, quelquefois chaque fluxion est fugace ; l'articulation demeure gonflée quelques jours seulement, et cette fluxion reparaît sur un autre article. J'ai indiqué que cette fluxion pouvait porter sur les gaînes tendineuses, plus rarement il est vrai, que sur les articulations. Dans aucune de mes observations, les tophus ne se sont ouverts, ce qui avait eu lieu dans un certain nombre de cas publiés antérieurement.

J'ai indiqué plus haut que Todd, et d'autres pathologistes avaient attribué à la goutte un certain nombre des lésions du rein, que l'on constate à l'examen des cadavres. Charcot et Cornil ont refusé de reconnaître dans les caractères anatomiques donnés par Todd, les indices d'une origine goutteuse de la lésion. Je n'entrerai pas dans cette discussion purement anatomique, je tiens à insister sur quelques symptômes cliniques, peu étudiés, et qui indiquent, il me semble, un état de souffrance des voies urinaires. Chez certains malades, on rencontre à la suite de l'intoxication saturnine, des troubles dans l'excrétion urinaire ; ainsi les urines sont rendues avec peine ; un de mes malades a été atteint au début d'une colique saturnine d'une rétention d'urine. L'urine retenue dans la vessie dût être évacuée deux jours

de suite, au moyen de la sonde; ce malade n'avait eu antérieurement aucun accident de ce genre, le canal de l'urêtre était libre dans toute son étendue.

Chez quelques saturnins, j'ai observé comme tous les pathologistes, des douleurs lombaires assez vives, coïncidant avec d'autres douleurs spontanées dans les deux testicules qui étaient rétractés et fixés contre l'orifice externe du canal inguinal, comme dans la colique néphrétique; il y a à peine quelques jours, j'ai pu recueillir un fait du même genre. Cet individu atteint de constipation, n'avait pas de vomissements; les urines étaient sédimenteuses. J'eus recours à des boissons alcalines, et en deux jours les douleurs lombaires, inguinales et testiculaires avaient disparu. On pourrait peut-être attribuer ces accidents à une hypéresthésie du plexus spermatique et rénal, influencé par la cause qui agit sur les irradiations abdominales du grand sympathique; il est intéressant en tout cas de montrer cette action spéciale sur la sensibilité du testicule, et sur le cremaster. L'exploration du rachis montre dans quelques cas de saturnisme, même en l'absence des irradiations testiculaires indiquées plus haut, un ou plusieurs points d'hypéresthésie, sur les parois latérales du rachis. Ces perversions de la sensibilité nerveuse peuvent coïncider avec des irradiations dans les nerfs sciatiques de chaque côté. Ces symptômes s'expliquent parfaitement, quand on se reporte aux lésions de la moelle épinière décrites chez quelques saturnins.

Les lésions de l'appareil circulatoire, comme celles des reins, ont une forme très-chronique. Je n'ai jamais vu chez les sujets atteints d'intoxication saturnine, l'affection du rein se caractériser par les signes de l'inflammation parenchymateuse aiguë. Dans aucun cas, je n'ai constaté l'existence des urines sanglantes, de la fièvre. Au

contraire, beaucoup de malades n'ont remarqué aucun dérangement sérieux de la santé, avant l'invasion de l'accident qui provoque la mort. Ainsi un peintre, dont j'ai recueilli l'histoire, et qui n'avait jamais eu ni maladies graves, ni surtout d'hydropisies, fut atteint subitement d'une hémorrhagie cérébrale qui détermina rapidement la mort. L'examen du cadavre fit reconnaître, outre les lésions de l'hémorrhagie cérébrale, une néphrite chronique, parenchymateuse, arrivée à sa période chronique.

Les lésions du cœur sont latentes dans leur origine, et cela n'étonnera pas, si l'on songe qu'elles consistent le plus souvent dans des hypertrophies du cœur, sans lésions valvulaires; elles restent longtemps latentes et sans provoquer d'accidents graves. Comme beaucoup d'hypertrophies simples du cœur, elles peuvent exister de longues années, sans provoquer de lésions secondaires, et d'accidents généraux graves.

J'ai eu recours contre les affections saturnines à beaucoup de médications vantées jusqu'ici. Je dois avant tout consigner ici, que dans près de la moitié des cas, j'ai réussi par l'électrisation des muscles grands droits de l'abdomen, à calmer, à guérir même, pour quelques heures au moins, les horribles douleurs de la colique saturnine. Cependant ces douleurs reparaissaient le plus souvent au bout de quelques heures. Le chloroforme, la limonade sulfurique, réussissaient, en général, moins que les purgatifs, encore ceux-ci n'agissaient-ils le plus souvent qu'au bout d'un ou deux jours.

Le traitement de la paralysie a toujours consisté, soit dans la faradisation des muscles, soit dans la strychnine par la voie endermique.

Je n'ai perdu qu'un malade atteint d'accidents nerveux; comme l'enseignait si bien Rayer, il y a bien des

années, je me suis abstenu des émissions sanguines, et borné aux purgatifs, et antispasmodiques légers.

L'iodure de potassium vanté, il y a quelques années, comme moyen de guérir l'intoxication saturnine chronique, et de s'opposer aux développements de la cachexie, ne m'a pas donné les résultats annoncés, aussi ne pourrai-je pas conseiller l'usage de ce médicament qui m'a paru inefficace dans cette maladie.

Conclusions. 1° La colique végétale, dite de Normandie, ne s'observe pas dans notre localité.

On y rencontre au contraire des cas d'empoisonnement saturnin, qui revêtent une forme grave, et se terminent quelquefois par la mort, par suite du développement d'accidents du côté du cœur ou des reins.

2° La goutte saturnine existe.

3° Les lésions du cœur chez les saturnins, consistent le plus souvent en une hypertrophie simple du ventricule gauche.

4° La néphrite chronique parenchymateuse est commune chez les malades. Son développement est lent, et n'est jamais accompagné des symptômes de la forme aiguë.

5° L'intoxication saturnine n'empêche pas le développement de la tuberculose pulmonaire.

XIII. — RECHERCHES CLINIQUES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA CURABILITÉ DE L'ASCITE.

Les ouvrages classiques, les recueils périodiques surtout renferment l'histoire de malades atteints d'ascite qui ont guéri, soit spontanément, soit sous l'influence

d'une médication. Malheureusement, ces observations isolées, publiées en raison de leur rareté même, fixent peu l'attention du lecteur et ne l'éclairent guère dans la pratique de son art. Ainsi, dans ces derniers temps, nos recueils périodiques enregistrent fréquemment des exemples de guérison d'ascite consécutive à la lésion syphilitique du foie, j'en ai moi-même publié quelques exemples, cependant ce sujet est loin d'être épuisé, surtout au point de vue des indications thérapeutiques. Il nous reste encore bien des points à éclaircir relativement aux ascites de la cirrhose, de la phthisie, des maladies du cœur, etc. Fidèle au plan de mon recueil, j'ai donc soumis à l'analyse clinique des observations recueillies à des époques variées, et qui ont au point de vue de l'étude l'avantage réel que les malades ont été suivis pendant plusieurs années.

Je n'ai recueilli aucun exemple d'ascite dite idiopathique, et malgré l'autorité de l'école ancienne et même de nos contemporains dont j'estime les connaissances, j'hésite à croire que le hasard ait été moins favorable pour moi que pour mes collègues. Cette différence de résultats tient peut-être à ce que j'ai eu le rare avantage chez quelques malades dont je donnerai l'observation de pouvoir attendre assez longtemps pour m'assurer, par l'examen anatomique, de la cause de l'ascite, et je l'ai trouvée dans l'altération des viscères, des vaisseaux ou du sang. Je crois donc l'opinion de Besnier (1) très-fondée, et malgré la discussion très-savante de H. Gintrac (2), l'ascite idiopathique me semble renfermer dans

(1) Besnier, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, Paris, 1867, vol. VI, art. Ascite.

(2) Henri Gintrac, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 1865, t. III, art. Ascite.

son cadre des faits qui viendront successivement se rattacher à d'autres états pathologiques.

On a rattaché à l'ascite spontanée les épanchements séreux qui surviennent dans le péritoine des enfants, et offrent ce caractère important qu'ils guérissent beaucoup plus fréquemment que les ascites de l'adulte. Barthez et Rilliet (1) s'expriment ainsi à cet égard : « Si nous jugeons d'après nos observations et d'après celles du docteur Wolff, cette forme serait peu grave ; sa marche régulière, son peu d'intensité, l'absence de complications, en feraient une maladie dont la guérison spontanée est facile ; elle sera plus sûre et plus rapide, si un traitement bien entendu vient aider la marche naturelle de l'affection. »

Le cas suivant semble rentrer dans cet ordre de faits.

Observation I. — *Ascite survenue quelques temps après une coqueluche, guérison rapide. — Apparition quelques mois plus tard d'une coxalgie terminée également par guérison.* — L. (Joseph), âgé de 7 ans 1/2, fils d'un commerçant de Rouen, est frère jumeau avec une fille toujours un peu délicate, mais qui n'a fait aucune maladie grave. Le frère aîné de ces deux enfants, Charles L., a été atteint à l'âge de 6 ans d'un rhumatisme articulaire aigu, et consécutivement d'une affection valvulaire cardiaque qui a entraîné la mort. Le père et la mère de ces enfants jouissent d'une bonne santé.

Joseph L. a été atteint, en août 1866, à l'âge de 4 ans, d'une coqueluche intense ; cette névrose qui a duré 4 à 5 mois, a laissé un affaiblissement marqué dont l'enfant ne s'est rétabli que lentement, et très-incomplètement ; pendant l'hiver de 1866-67, il est resté pâle et maigre, ne toussant pas néanmoins. Vers le mois de

(1) Barthez et Rilliet, *Mal. des Enfants*, 2e édit., vol. II, p. 206, 1861.

janvier 1867, on a remarqué que le ventre de l'enfant augmentait de volume. Aucune douleur accusée; il me fut présenté vers cette époque, il avait alors un épanchement considérable de liquide dans la cavité de l'abdomen, peu d'appétit, amaigrissement. Aucun des ganglions lymphathiques du col, des membres, n'avait augmenté de volume, Le jeune malade fut présenté à Blache; traitement par l'huile de foie de morue et l'iodure de fer. La tuméfaction du ventre diminua peu à peu, et au mois de juin 1867, il ne restait aucune trace de liquide dans le péritoine. On ne reconnaissait alors aucune trace de tuméfaction ganglionnaire dans le ventre, pas de signe de péritonite chronique. L'enfant avait engraissé et semblait jouir d'une bonne santé. Aucun signe de lésion dans les poumons.

Au commencement de juillet 1867, Joseph L., commença à se plaindre d'une douleur dans le genou gauche, avec un peu de claudication. Je reconnus alors les signes d'une coxalgie gauche commençante. Le malade fut astreint au repos absolu, on eut recours au traitement général par les agents antistrumeux et des vésicatoires sur l'articulation. Après 9 mois de séjour au lit, l'amélioration fut graduelle et constante ; dans les premiers mois de 1868, Joseph L., marchait sans aucune claudication.

J'ai revu l'enfant plusieurs fois, et une dernière fois en 1873. L'enfant ne boîtait plus, il gardait seulement une déformation légère de la région coxale gauche et de la fesse du même côté. L'exploration de l'abdomen me permettait de constater qu'il n'y avait aucune lésion, le volume du ventre était normal ; aucun symptôme d'altération organique. Joseph L., pouvait être considéré comme guéri.

Faut-il ranger l'ascite observée chez L., dans la caté-

gorie des ascites idiopathiques, la rattacher à la forme scrofuleuse décrite par Budd, ou à des altérations des ganglions lymphatiques simples ou tuberculeuses. Nous connaissons à peine depuis une douzaine d'années la dégénérescence cireuse ou amylacée du foie, encore les connaissances acquises sont-elles presque exclusivement anatomopathologiques. Après avoir été proclamées incurables, les lésions amylacées du foie, ont perdu, au moins en partie, leur caractère constant d'incurabilité. Or, la lésion amylacée du foie a été rencontrée surtout dans les maladies des os, dans la tuberculisation du poumon et de l'intestin, aussi, dans les cas du genre que nous venons d'étudier la pathogénie de l'ascite peut-elle être rapportée à une lésion intestinale, osseuse, tuberculeuse. Chez l'enfant la tuberculisation demeure fréquemment limitée à quelques organes, n'est-il pas possible que cette ascite, ait été occasionnée par une tuberculisation, plus ou moins étendue des ganglions lymphatiques ou du péritoine, qui aurait guéri ?

Les faits de ce genre ne s'observent pas seulement dans la première enfance. Dans l'observation suivante, l'hydropisie péritonéale s'accompagne d'un épanchement pleural, et bien que cette circonstance semblât rendre le pronostic plus grave, cependant l'ascite eut une durée très courte.

Observation II.— *Ascite coïncidant avec un épanchement dans la plèvre droite.— Tuberculisation pulmonaire latente.— Guérison rapide de l'ascite et de l'épanchement dans la plèvre.—* Mlle X, âgée de 14 ans a toujours été maigre et pâle; elle est élevée dans un pensionnat de Rouen. A 13 ans 1/2, Mlle X, fut atteinte d'un rhume qui dura plusieurs semaines et dont elle se remit parfaitement. A l'âge de 14 ans, le 15 février 1868, elle fut prise le lendemain d'une période menstruelle qui n'avait

offert rien d'anormal dans son époque, sa quantité ou sa durée, de douleurs vives dans le ventre occupant principalement l'hypochondre droit. A la suite de ces douleurs qui diminuèrent rapidement, le volume de l'abdomen augmenta rapidement. Le médecin qui donnait des soins à cettejeune fille constata l'existence d'un épanchement abondant dans l'abdomen, et la malade garda le lit. Le 5 mars 1868, je fus appelé à examiner cette jeune malade avec le médecin habituel, je trouvai l'abdomen volumineux, distendu par un épanchement qui occupait sa moitié inférieure et était parfaitement reconnaissable par une matité se déplaçant dans les changements de position, et par une fluctuation manifeste. Dans le 1/3 postérieur et inférieur du côté droit de la poitrine, on constatait une matité très marquée avec respiration bronchique profonde et égophonie. Respiration faible au sommet de la plève. (Badigeonnage de teinture d'iode sur le ventre et le côté droit du thorax. Petites doses d'iodure potassium.)

Dans le courant du mois de mars 1868, l'amélioration dans l'état de la jeune malade fut progressive et constante. Le ventre reprit, au commencement d'avril, son volume presque normal.

Le 28 avril 1868, la jeune malade vint me consulter chez moi; je ne retrouvai plus de trace d'épanchement dans la cavité péritonéale ; empâtement dans la partie supérieure du ventre, principalement le long du colon transverse. Il n'existe du reste aucune tumeur dans la cavité abdominale. Dans la 1/2 inférieure de la plèvre droite, la respiration est plus faible qu'ailleurs ; la sonorité dans ce point, est moins développée. Murmure respiratoire affaibli également dans la fosse susépineuse droite. Aucun signe morbide du côté du cœur. La jeune malade est restée un peu faible et pâle sans dyspnée, ni

toux; l'appétit est bon. (Continuer l'iodure de potassium et les badigeonnages de teinture.)

J'ai revu de nouveau Mlle X, le 17 juin 1868. L'amélioration a progressé; l'embonpoint est revenu; les menstrues qui avaient manqué depuis le 28 février 1868 sont revenues le 7 juin, elles ont eu leur durée et leur abondance ordinaires. Les urines sont comme toujours, depuis le début de la maladie, parfaitement normales, et n'ont jamais contenu d'albumine. On retrouve à peine les traces d'un ancien épanchement à la base droite de la plèvre, le murmure respiratoire est un peu affaibli dans ce point, comme dans la fosse susépineuse droite où la paroi thoracique semble un peu moins élastique, et le son moins clair que du côté opposé. Mlle X, trouve comme ses parents que son rétablissement est complet. J'ai revu Mlle X, en 1873, la guérison est parfaite.

La cause des épanchements dans les cavités séreuses est manifeste dans ce cas; l'affaiblissement de la respiration au sommet du poumon droit permet de rapporter à une tuberculisation la cause de l'épanchement dans la plèvre et dans le péritoine.

La résorption du liquide épanché dans l'abdomen s'est faite ici avec une rapidité remarquable; un mois a suffi pour la guérison. La résorption a été graduelle et sans aucun phénomène critique. Cette issue de la maladie m'a du reste surpris, autant qu'un de mes confrères avec lequel je fus appelé pour voir cette jeune fille. N'aurait-on pas pu rapporter ce cas à une ascite essentielle, si la coexistence d'un épanchement pleural n'avait fixé l'attention sur la lésion encore peu considérable du poumon? D'autres médecins voudraient peut-être attribuer un rôle pathogénique considérable à l'époque menstruelle qui a précédé l'apparition de l'ascite. Les symptômes survenus au moment de la menstruation ne permettent pas de

soupçonner l'existence d'un épanchement inflammatoire subaigu, d'une de ces hydropisies fibrineuses, comme les nommait Vogel, variété de lésion péritonéale que l'anatomie pathologique a indiquée, mais qui ne correspond pas à une variété clinique déterminée.

Sans oser rejeter cette variété d'ascite fibrineuse, nous hésitons à ranger le fait rapporté plus haut dans cette catégorie morbide.

Depuis longtemps, nous savons que le péritoine peut être chez le tuberculeux le siége d'épanchements de diverses natures: à côté de la péritonite tuberculeuse, c'est-à-dire d'un épanchement riche en fibrine et pouvant parcourir toutes les phases des produits phlegmasiques des séreuses, consécutivement à la production de tubercules, on rencontre d'autres épanchements sans tubercules dans les cavités séreuses du péritoine; ces épanchements noninflammatoires surviennent en général ou sous l'influence d'un état cachectique, d'une altération cireuse ou amylacée des glandes abdominales, ou d'une altération de la nature ou des conditions de circulation du sang. Il semble d'après les faits publiés jusqu'à présent, que cette variété d'épanchements séreux non phlegmasiques soit moins habituellement curable, que les épanchements dits subinflammatoires, consécutifs à un dépôt plus ou moins abondant de tubercules. La gravité de la première variété d'ascite dépend de la gravité de la cause générale qui la produit. S'il était permis d'arguer d'une analogie, on pourrait rappeler qu'une certaine variété de pleurésie subaigue qui se manifeste au début de la tuberculisation guérit fréquemment avec une grande rapidité, et cela presque sans le secours de la thérapeutique. Peut-être en est-il de même de ces ascites.

On a signalé il est vrai la guérison spontanée et rapide de quelques péritonites tuberculeuses, mais on a surtout

classé au nombre de ces ascites curables, celles qui s'accompagnaient d'un épanchement considérale, et qui donnaient lieu rapidement à la formation d'adhérences celluleuses. De là ces douleurs sourdes, cet empâtement général de la masse des circonvolutions intestinales, caractère si bien signalé par Grisolle. A cette description classique des épanchements séreux du péritoine observés chez les tuberculeux, et susceptibles de guérison, j'ajouterai les ascites abondantes. On a vu la résorption de la collection séreuse s'opérer rapidement ; il n'en est pas toujours ainsi, comme on pourra le remarquer dans l'observation suivante. Le fait recueilli chez un homme adulte présente une analogie avec le précédent, c'est la succession d'un épanchement dans le péritoine et dans la plèvre, enfin après la guérison de ces affections des séreuses, une altération des ganglions lymphatiques du col et d'une côte. Cette observation est empruntée à ma pratique particulière.

Observation III.— *Ascite probablement tuberculeuse.— Épanchement intercurrent dans la plèvre droite.— Guérison de l'ascite et de l'épanchement intrapleural.— Gonflement des ganglions du col et ostéite costale consécutive.* — L. âgé de 39 ans, chef d'atelier dans un établissement industriel de Rouen, jouit habituellement d'une bonne santé; à l'âge de 32 ans ; il a été atteint de douleurs rhumatismales polyarticulaires, qui guérirent au bout de quelques semaines de durée. Il n'a gardé depuis cette attaque de rhumatisme, ni battements de cœur, ni dyspnée. Dans le commencement de septembre 1867, il a commencé à éprouver un peu de dyspnée, sans toux ; il remarqua simultanément une augmentation du volume du ventre. Aucun trouble digestif. Il n'a jamais été atteint de syphilis et n'a pas abusé de liqueurs alcooliques, Je l'examinai le 21 septembre, l'examen du thorax ne me permit pas de

reconnaître la présence de tubercules. L'auscultation et la percussion fournissaient les signes de l'état normal. La 1/2 inférieure du ventre était occupée par un épanchement liquide, qui donnait une fluctuation manifeste, se déplaçait dans les changements de position, remontait presque jusqu'à l'ombilic. Pas de fièvre; aucune tumeur ou apparence de lésion organique dans l'abdomen. L'urine ne contenait pas d'albumine. (Eau de Vichy; infusion de digitale; purgatifs répétés au moyen de pilules bleues et de purgatifs salins.)

La diminution du volume du ventre s'opère graduellement; vers le milieu d'octobre, on constatait à peine l'existence d'une petite quantité de liquide dans les régions les plus déclives du ventre; la partie supérieure du ventre semble comme un peu empâtée. Le cœur n'offre aucun symptôme morbide, pas de trace de matité anormale, les bruits du cœur sont faibles sans aucune altération de timbre, sans bruit anormal. Vers cette époque, L., accuse des douleurs légères survenant en avant et au-dessus du sein droit, sans aucun accident fébrile. Je constate le 19 octobre 1867, quand je fus appelé à examiner le malade de nouveau, une matité complète dans la moitié inférieure du côté droit de la poitrine en arrière; dans cette étendue on entend une respiration bronchique profonde et un retentissement égophonique de la voix; un peu d'affaiblissement du murmure respiratoire dans le reste du poumon. (2 vésicatoires volants successifs, en arrière du côté droit de la poitrine; diurétiques alcalins; quelques purgatifs salins.)

Pendant la fin d'octobre 1867, la pleurésie droite diminue graduellement, la toux persiste, l'auscultation et la percussion permettent de constater une diminution de la matité et un retour du murmure respiratoire qu'on entend profondément. Pendant les deux dernières se-

maines d'octobre, L. remarque le développement rapide des ganglions lymphatiques du col au-dessus de la clavicule gauche. Au commencement de novembre 1867, on constate 8 ou 10 de ces ganglions, tous du volume d'une noisette à peu près, sans adhérence à la peau qui n'offre aucun changement de couleur. A peine 3 ou 4 ganglions au côté droit du col. Ces ganglions sont tous assez rapprochés de la clavicule. L'ascite a complétement disparu. (Badigeonnage de teinture d'iode sur la paroi thoracique droite et sur le ventre; iodure de potassium à prendre à l'intérieur en solution, à la dose de 0 gram. 50 à 1 gram. par jour; huile de foie de morue.)

L'amélioration de l'état général continue tout le mois de novembre. Le 2 décembre 1867, je trouve L. dans un état beaucoup plus satisfaisant; l'appétit est revenu; la dyspnée est peu marquée. Le côté droit de la poitrine ne présente qu'une diminution de son avec un peu d'affaiblissement du murmure respiratoire. Expiration un peu prolongée au sommet droit du poumon. Nulle part de râles. Aucune trace de l'ascite. (Même traitement).

Vers le milieu de juillet 1868, L. a été atteint d'un abcès froid à la partie antérieure des quatrième et cinquième côtes gauche. Cet abcès, ouvert artificiellement, s'est cicatrisé en quelques semaines. Depuis lors, l'état général de L. est resté satisfaisant.

La succession des divers phénomènes présentés par ce malade n'est pas le trait le moins saillant de cette observation. Comme chez les deux malades dont j'ai rapporté auparavant l'histoire, l'évolution tuberculeuse dans le parenchyme pulmonaire a été très-peu marquée; c'est à peine si j'ai pu constater une modification dans l'élasticité et la perméabilité à l'air d'une partie très-circonscrite du poumon droit, cependant, on voit se succéder sans interruption une ascite, un épanchement dans une

plèvre, une hypertrophie des ganglions lymphatiques du col et une ostéite. Dans l'observation I l'ascite a été suivie d'une coxalgie. Aurions-nous été témoin dans ce cas de faits exceptionnels, je ne le crois pas. A côté de la tuberculisation que je désignerai sous le nom d'ulcéreuse, et qui amène la destruction plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire, et souvent une succession de lésions cachectiques étendues dans les viscères, on rencontre une autre forme dans laquelle l'altération du poumon est limitée, s'arrête même, bien que les lésions secondaires, dites cachectiques, continuent leur évolution pathologique. J'ai souvent étudié cette forme de phthisie lente, elle a une durée beaucoup plus longue que celle qui sert de type à la phthisie ulcéreuse dans nos ouvrages classiques. Je me réserve de revenir, dans un autre travail, sur ce sujet intéressant; ce que mon expérience personnelle me permet d'affirmer, c'est qu'un certain nombre de ces lésions secondaires guérissent d'elles-mêmes.

M. Bazin a indiqué, avec quelques auteurs, une forme spéciale de phthisie qu'il nomme scrofuleuse. Hérard et Cornil, dans leur récent ouvrage, ont nié l'existence de cette forme de tuberculose, et nous partageons leur opinion; les faits consignés ici n'offrent aucun des caractères de la scrofule.

Les épanchements péritonéaux curables, comme chez mes trois malades, appartiennent donc à une forme lente de la phthisie, dans laquelle le tubercule a un effet plutôt irritatif que destructeur. Je crois qu'il importe de connaître cette variété morbide, car sa connaissance pourra faire porter au médecin un pronostic moins défavorable que nos études antérieures nous auraient porté à le faire.

J'ai observé chez une tuberculeuse une ascite qui a

guéri par un mécanisme indiqué déjà par plusieurs auteurs.

OBSERVATION IV. — *Tuberculisation à marche lente. Ascite tuberculeuse guérie après une ponction. Ostéite des côtes. Albuminurie. Mort.* — Couenne, Félicité, âgée de 25 ans, entre le 9 mai 1856 dans ma division, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIX, n° 10. Toujours d'une faible santé, elle a commencé à éprouver à l'âge de 9 ans des douleurs abdominales vives ; ces douleurs la retinrent au lit pendant près de deux mois. A 14 ans, les menstrues se sont manifestées, elles ont toujours été irrégulières et peu abondantes. A 20 ans, récidive de douleurs intenses dans le ventre ; C. demeura souffrante pendant près de deux ans. A l'âge de 24 ans, C. entra à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans la division d'un de mes collègues, pour un œdème généralisé du tissu cellulaire; elle demeura près de six mois à l'hôpital. Pendant ces diverses maladies, C. n'eut que peu de toux et jamais d'hémoptysies. Vers le milieu d'avril 1856, augmentation, rapidement croissante du volume du ventre, qui nécessite son admission à l'hôpital. Je constate alors un amaigrissement marqué ; l'abdomen est le siége d'une tumeur ovoïde, s'élevant jusqu'à l'ombilic, ne s'étendant pas dans les flancs, et ne se déplaçant pas dans les changements de position de la malade. On perçoit, à son niveau, une fluctuation très-distincte. Matité au sommet de chaque poumon, avec respiration bronchique; dans le quart supérieur, quelques craquements humides et râles sous-crépitants. La chaleur et l'acide nitrique permettent de constater dans l'urine un précipité abondant d'albumine. La dyspnée augmentant et la distension de l'abdomen devenant chaque jour plus marquée, je pratique, le 27 mai 1856, la paracentèse de l'abdomen. La ponction donne issue à huit litres environ de sérosité citrine, sans

mélange de pseudomembranes. La palpation du ventre permet de reconnaître, après l'évacuation du liquide, un empâtement considérable de l'abdomen. Les jours suivants, l'adynamie augmente; persistance des douleurs abdominales; diarrhée, anasarque; aucune reproduction de l'ascite. Mort le 3 septembre 1856.

Autopsie. Induration du tiers supérieur de chaque poumon; tubercules peu nombreux; les uns jaunâtres caséeux, les autres calcaires. Adhérences générales des circonvolutions intestinales entre elles, dépôt de tubercules jaunâtres et crétacés. En arrière de la masse de l'intestin grêle, en avant de l'insertion du mésentère, on rencontrait une cavité limitée par des adhérences à parois lisses, et pouvant contenir la tête d'un fœtus à terme. Le fond de cette cavité atteignait la partie supérieure de l'utérus, mais n'avait aucune continuité avec les annexes, ni avec les ovaires qui n'offraient pas de kystes. Liquide gélatineux en petite quantité dans cette cavité. Tubercules blanchâtres des deux trompes, qui sont volumineuses et noueuses. Petit abcès à la surface de la cinquième côte droite, à deux pouces en dehors de l'articulation synchondrosternale; nécrose de la côte, avec un sequestre commençant à se détacher. Ostéite des neuvième et dixième côtes droites, qui sont tellement friables, qu'elles se fracturent pendant l'examen. Pas d'ulcérations de la membrane muqueuse de l'intestin. Foie volumineux, jaune et brillant à la coupe. Reins volumineux, d'une couleur jaunâtre, presque uniforme.

Au point de vue de l'évolution, cette observation présente plus d'une analogie avec les précédentes; même évolution lente de la tuberculisation; même localisation du produit morbide à une étendue limitée du poumon; même coïncidence d'une ascite et d'une lésion des os.

De la curabilité de l'ascite liée à une phlegmasie subaigüe du péritoine. On a cité un certain nombre d'ascites consécutives à une inflammation subaigüe du péritoine; on leur a même donné le nom d'hydropéritonies. La clinique d'Andral, le traité des maladies de l'abdomen de Bamberger (1), celui d'Henoch (2), en renferment des exemples. Cette assimilation pathogénique de cette variété d'ascite à une péritonite est-elle justifiée? C'est ce que ne pense pas Besnier (3) C'est là, si l'on veut, dit-il, un exemple de cette forme rare qu'on peut appeler ascite aigue fébrile, mais non une ascite par péritonite, car on ne saurait aujourd'hui qualifier de phlegmasique un processus morbide par cela seulement qu'il a une marche rapide et qu'il coïncide avec un état fébrile. Il faut cependant remarquer qu'un certain nombre au moins de ces ascites surviennent à la suite d'états morbides qui occasionnent un état phlegmasique des viscères de l'abdomen. Ainsi, une femme de 43 ans, qui a succombé en 1869 dans mon service d'hôpital des suites d'un rétrécissement de la valvule mitrale du cœur, avait été atteinte, à 33 ans, à la suite d'un accouchement, d'une ascite sans anasarque. Cette ascite devint tellement considérable, que l'on dût recourir deux fois, à 15 jours d'intervalle, à la paracentèse de l'abdomen. Il n'y eut aucune récidive d'ascite; cette femme guérit complétement. Dans ce fait, l'accouchement avait probablement produit un état d'irritation lente du péritoine, capable de produire l'ascite.

Dans l'observation suivante, une lésion chronique des voies urinaires donna lieu au même développement d'une hydropisie dans le péritoine; chez ce malade, l'ascite guérit également.

(1) Bamberger, Virchow's *Hand. der Pathologie,* Erlanger, vol. VI.
(2) Henoch, *Unterleibs Krankheiten.* 3e édition. Berlin 1863.
(3) Besnier, *Dict. Encyclop. des sciences médicales,* vol. VI, p. 456, 1867.

Observation IV. — *Rétrécissement urétral. — Pyélonephrite chronique double, consécutive. — Ascite guérissant spontanément. — Pneumonie quelques mois après. — Mort.* — Fontaine (Pierre), âgé de 60 ans, marchand ambulant, d'une taille moyenne, maigre, entre le 1er mai 1866 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, salle XIX, n° 2. Après plusieurs blennorrhagies, F. a été atteint d'un rétrécissement de l'urètre, et à l'âge de 50 ans, pendant un séjour à Saint-Pierre-Miquelon, d'une fistule urétrale au niveau de l'angle pénoscrotal. Cette fistule fut traitée aux colonies par la dilatation graduelle du canal de l'urètre avec des bougies. Après des soins prolongés, on obtint la guérison de la fistule, mais il est toujours resté depuis, une fréquence anomale de la miction, un état catarrhal et purulent des urines.

Fontaine entre à l'Hôtel-Dieu pour se faire soigner d'un malaise survenu depuis quelques semaines; inappétence, quelques envies de vomir, frissons erratiques par moments; la fréquence des mictions a beaucoup augmenté; elles atteignent par fois, dans une nuit, le chiffre de 25; les urines un peu muqueuses sont purulentes, le microscope permet de constater la présence de globules de pus très-caractérisques dans ce liquide. La cicatrice de l'ancienne fistule urétrale est encore très-reconnaissable. (Tis. pector., tis. de bourgeons de sapin; bains).

Dans le courant du mois de mai 1866, sans aucune aggravation des accidents, on constate la présence d'un peu de liquide dans la cavité péritonéale; aucune douleur à la palpation du ventre; quelques frissons seulement par moments. La secrétion urinaire est peu abondante, l'urine toujours purulente et muqueuse. (Préparations de digitale; quelques purgatifs.)

L'augmentation de l'ascite est rapide; dans les pre-

miers jours de juin, l'accumulation de la sérosité péritonéale était telle qu'elle avait distendu la cicatrice ombilicale, et que son orifice admettait largement l'indicateur du sujet; un peu d'œdème très-léger des membres inférieurs était seulement survenu dans ces derniers temps. L'exploration fréquemment répétée ne permet de constater aucune lésion du cœur ou du foie. (Les diurétiques sont variés ; sels alcalins, teinture de cantharides.) L'ascite demeure stationnaire jusqu'à la fin de septembre.

Dans les premiers jours du mois d'octobre 1866, la quantité des urines évacuée chaque jour devient plus abondante ; dans l'espace d'une seule semaine l'ascite diminue très-notablement de quantité, l'œdème noté dans les derniers temps aux deux jambes n'existe plus. Au commencement de novembre 1866, le liquide intrapéritonéal a complétement disparu ; la palpation du ventre demeure toujours indolore, et ne fait découvrir aucune production anormale dans sa cavité, aucune tuméfaction des organes qu'elle renferme ; aucune circulation supplémentaire des téguments du ventre. Les urines demeurent toujours troubles et purulentes. (Vin de quinquina ; régime tonique.)

F. reste dans ma division jusqu'au 27 avril 1867. Dans cet intervalle, aucune reproduction de l'ascite n'a lieu ; quelques douleurs sourdes dans les reins, par moments. A sa sortie de l'hôpital, la santé générale était bonne, et l'embonpoint revenu.

Fontaine est admis de nouveau dans mon service le 27 mai 1867 ; il a continué à éprouver, depuis un mois, des douleurs lombaires ; depuis cinq ou six jours, il est atteint de toux, d'un peu d'expectoration. Matité dans les 2/3 inf. postérieurs du poumon gauche, avec respiration bronchique faible, et râles souscrépitants (Looch avec kermès ; vésicatoire volant sur la poitrine). Aggravation

rapide de l'état du malade; côma, un peu de délire; mort le 1er juin 1867.

Examen du cadavre le 3 juin 1867, à neuf heures. Aucune raideur cadavérique ; pas de traces de putréfaction, Maigreur; aucun œdème des membres inférieurs.

Cerveau et moelle non examinés.

Aucun épanchement dans les plèvres. Quelques adhérences celluleuses au sommet des deux poumons, pneumonie au deuxième degré, de toute l'étendue du lobe inférieur gauche; hépatisation grise, granulée, parsemée de stries grisâtres, avec granulations pneumoniques. Friabilité extrême du tissu pulmonaire, qui s'écrase et se réduit en bouillie par la pression ; petites concrétions pseudomembraneuses molles, dans les petites divisions bronchiques, Le lobe inférieur du poumon droit est d'une couleur un peu brunâtre, pesant et donne issue, à la coupe, à un peu de liquide sanguinolent, nullement aéré; le parenchyme pulmonaire pesant, friable et nullement aéré se laisse déchirer facilement; il présente les caractères d'une congestion pulmonaire.

Aucune trace de tubercules.

Péricarde sain ; pas d'épanchement dans le péricarde, d'adhérences ou de plaques laiteuses ; le cœur d'un volume ordinaire ne présentait pas de dilatation des cavités, ni d'altération d'épaisseur des parois ; les valvules étaient saines et les orifices qu'elles garnissent, présentaient leur diamètre normal.

Aucun épanchement dans la cavité péritonéale, adhérences anciennes formées par des bandes celluleuses, lâches et peu résistantes dans quelques parties de son étendue ; ces adhérences celluleuses étaient surtout nombreuses sur la face convexe du foie, et entre les circonvolutions intestinales. Le grand épiploon étendu comme une large toile adhérait, dans plusieurs points de son

étendue et de son bord libre, à la partie antérieure de la masse intestinale. Dans les deux fosses iliaques et dans le bassin, le péritoine pariétal, comme le viscéral, présente dans son épaisseur des taches de pigment noirâtre.

Aucune altération de la partie extérieure du tube digestif; pas de traces de putréfaction; l'appendice iléo-cœcal était sain. Muqueuse stomacale un peu ramollie, sans aucune trace d'ulcération, ou d'épaississement partiel. La muqueuse de la fin de l'intestin était saine.

Le foie d'un volume normal était à peine augmenté de volume; d'une couleur pâle, sans aucune trace de dégénérescence graisseuse. La vésicule biliaire peu volumineuse, contenait une petite quantité de bile fluide et peu foncée. Veine porte saine, non épaissie et perméable.

La rate légèrement augmentée de volume était saine dans son parenchyme comme dans son enveloppe.

Rétrécissement fibreux de l'urêtre vers le point maximum de la courbure membraneuse de l'urêtre; dans ce point la peau qui recouvre l'urêtre était adhérente à la partie externe du canal. La muqueuse faisait corps avec le tissu fibreux et les tuniques sous jacentes. Dans le point du rétrécissement qui était considérable et diminuait le canal de moitié, celui-ci était devié en S. la portion prostatique de l'urêtre offrait un épaississement de la muqueuse surtout au niveau du verumontanum et du col de la vessie; la prostate était saine.

La vessie présentait les signes anatomiques d'une lésion ancienne, la muqueuse était considérablement épaissie les colonnes charnues, développées; aucune ulcération, de la muqueuse; l'orifice vésical de l'uretère gauche était considérablement retréci, et laissait difficilement pénétrer un stylet de trousse ordinaire. Ce canal excréteur était très-dilaté, ayant à peu près $0^m.01$ de diamètre; après une étendue de $0^m.05$, cette dilatation dimi-

nuait graduellement, cependant nulle part ce canal n'avait son diamètre normal. Le bassinet gauche était dilaté, mais les calices relativement beaucoup plus que le bassinet, les dilatations des calices atteignaient presque la surface de l'organe qui, dans quelques points, n'avait que $0^{m}.004$ à 0,006 d'épaisseur. Entre ces dilatations des calices, l'épaisseur du tissu du rein est plus grande, ce parenchyme d'une couleur rouge jaunâtre, inégal et granuleux à sa surface, offre une série de petits mamelons d'un blanc jaunâtre, correspondant aux calices dilatés et séparés par des points granuleux rougeâtres de néphrite chronique.

L'uretère droit était moins dilaté que le gauche, son orifice vésical avait son diamètre normal, le rein droit était aplati, atrophié, réduit à peu près de la moitié de son volume et à peu près au quart de son épaisseur ; le bassinet et les calices étaient moins dilatés que ceux du rein gauche ; leurs membranes épaissies, d'un bleu mat. Le parenchyme du rein, adhérent d'une manière intime à la fibreuse d'enveloppe plus que celui du côté opposé, présentait un grand nombre de petites inégalités rougeâtres, sans granulations de Bright ; aucune apparence de dégénérescence graisseuse.

Les deux capsules surrénales étaient saines.

La veine cave inférieure était saine dans toute son étendue, sans aucune oblitération ou rétrécissement.

L'histoire de ce malade présente plusieurs phénomènes insolites. L'affection des voies urinaires datait déjà de 10 années, à l'époque où l'ascite se manifesta. L'état des urines, l'examen des autres organes, ne rend pas compte de l'apparition de l'épanchement séreux dans le péritoine. Dans des conditions analogues à celles où se trouvait alors F., on voit souvent, sous l'influence d'un état cachectique, se manifester un anasarque, hydropisie ca-

chectique, mais l'ascite, sans anasarque, ne se rencontre guère. Trousseau (1) a décrit après Bourgeois (d'Etampes) (2) une variété d'anasarque consécutive à la rétention d'urine, et qui guérit lorsqu'on a rétabli, par le cathétérisme, le libre cours des urines. Dans les observations de Trousseau et de Bourgeois d'Etampes, il s'agit d'un anasarque. L'ascite survenue chez F. est donc difficile à interpréter. On pourrait supposer que le liquide qui distendait le péritoine était le résultat d'une phlegmasie. Cette question ne pourrait être résolue, puisque la ponction n'a pas été faite, cependant il est curieux de voir, que les symptômes qui signalent habituellement les phases d'augment et de regression des produits pathologiques ont fait défaut chez ce malade, tandis que l'examen des organes, après la mort, témoigne d'un travail consécutif à une péritonite; telles sont les adhérences celluleuses, les taches pigmentaires et l'épaississement de certaines portions du péritoine viscéral.

L'observation de F. démontre, à mes yeux, l'existence dans un état cachectique d'une phlegmasie subaigue du péritoine pouvant survenir dans le cours d'une maladie chronique des reins et de la vessie; cette phlegmasie produit un épanchement avec prédominance d'hydropisie et qui est susceptible d'une résolution rapide.

Cette variété d'hydropisie intrapéritonéale se rapproche donc beaucoup de celle qui peut survenir à la suite de couches, ou dans d'autres affections des viscères de l'abdomen. J'ai eu l'occasion d'observer, en 1869, chez une femme de 47 ans, ayant depuis 17 ans des symptômes d'une gastrite chronique, une péritonite sur-

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* Paris 1873, t. III p. 790

(2) Bourgeois (d'Etampes). *Note sur une forme particulière d'anasarque déterminée par une longue rétention incomplète d'urine.* (*Bulletin de l'Académie de médecine,* 1855).

venue brusquement, sans anasarque simultané. Cette phlegmasie du péritoine, fut surtout remarquable par la secrétion d'une quantité considérable de liquide dans le péritoine, au point de simuler une ascite, au bout de quelques semaines des symptômes adynamiques apparurent et déterminèrent la mort. A l'autopsie, je trouvai une gastrite chronique avec hypertrophie considérable des tuniques de la région pylorique, et un épanchement hémorrhagique dans le péritoine; des pseudomembranes récentes recouvraient les circonvolutions intestinales. Le foie, la rate, les reins et les vaisseaux n'offraient aucune lésion.

Ces faits semblent donc se rattacher à un état subinflammatoire, résultat possible de la phlegmasie, de divers organes dans l'abdomen.

Si la pathogénie semble évidente, le mode de guérison n'en est pas moins très-curieux. Je remarquerai ici, que les oscillations dans la quantité du liquide des ascites demeurent souvent inexpliquées. J'ai rencontré un certain nombre de ces faits qui ne sont pas rares en médecine, et n'ont pas encore reçu d'interprétation satisfaisante. Il est permis de se demander si les ascites, survenant dans ces conditions, guérissent souvent par une augmentation normàle des excrétions. Cette dernière supposition a été admise par tous les auteurs; on a cité, en effet, bon nombre d'observations dans lesquelles une exagération subite et rapide des excrétions normales aurait coïncidé avec la résorption de l'épanchement intrapéritonéal.

L'ascite consécutive aux maladies du cœur n'a pas la même pathogénie que celle que je viens d'étudier. On en rapporte l'origine, dans la plupart des ouvrages classiques, à une stase mécanique du sang, par suite d'une lésion plus ou moins marquée du sang dans le foie. L'hy-

dropisie, provoquée par cet obstacle au cours du sang, trouve des causes adjuvantes pour se produire : ce sont les altérations du sang si fréquentes à la suite des maladies organiques du cœur, et principalement les lésions des reins, qui ajoutent à la stase sanguine les conséquences très-graves de la diminution des excrétions normales.

Dans les maladies du cœur, l'ascite, prédominante et longtemps stationnaire, indique donc, en général, une affection secondaire du foie, surtout si l'anasarque fait défaut, ou est peu marqué relativement à l'hydropisie péritonéale.

Une fois développée, l'ascite des maladies du cœur persiste le plus souvent, et constitue un élément de pronostic d'une gravité considérable. Dans les maladies du cœur, dit Besnier, l'hyperémie hépatique ne produit une ascite considérable qu'à une époque avancée, au moment où existe la cachexie cardiaque, où le système vasculaire tout entier est dans une condition morbide, et où la stase est définitive dans tout le département de la veine-porte, a l'époque, en un mot, où l'on peut constater la pseudocirrhose des maladies du cœur; cette proposition n'est vraie qu'autant que ce caractère d'incurabilité n'est attaché qu'aux ascites considérables, c'est du moins l'opinion de Besnier, car il ajoute dans un autre passage de son travail : « Dans l'affection cardiaque, l'ascite peut disparaître au moins pour un temps; si la lésion cardiaque persistait, la circulation peut encore se régulariser, et l'état général s'améliorer momentanément. »

Cette question de la curabilité permanente ou temporaire de l'ascite n'est pas indifférente au praticien. Je mets de côté la question de la guérison absolue pour ne m'occuper d'abord que de la guérison temporaire. Jusqu'à quel point peut-on espérer dans une maladie du cœur d'obtenir une guérison de l'ascite? Peut-on encore

espérer prolonger quelque temps la vie du malade lorsqu'on a été forcé de recourir à la paracentèse abdominale? Ce sont là autant de problèmes qui se dressent devant le praticien, et sur la solution desquels nous sommes assez mal éclairés aujourd'hui.

J'ai vu fréquemment des ascites concomitantes à des anasarques, disparaître pour un temps après l'emploi de purgatifs gastriques, et surtout après la régularisation de la circulation, au moyen de digitale; mais le plus souvent, après un laps de temps plus ou moins long, ces ascites reparaissent, si le malade ne succombe pas à une complication intercurrente du côté d'un autre organe. Ces ascites sont toujours médiocres, et, en général, ne deviennent pas elles-mêmes une cause de préoccupation immédiate pour le médecin.

Quand l'ascite est considérable, que l'on a eu recours à la ponction, ou bien celle-ci est pratiquée à une période d'affaiblissement, ou bien le malade n'était pas encore affaibli au moment de l'opération, et alors l'opération peut, dans quelques cas au moins, prolonger la vie du malade et même provoquer indirectement la guérison, comme je l'indiquerai plus loin.

On ne doit pas attendre, pour pratiquer la paracentèse dans l'ascite, que l'épanchement ait distendu à l'excès la paroi abdominale; j'ai eu l'occasion chez un malade de regretter cette temporisation exagérée. Deux jours après une paracentèse pratiquée pour la deuxième fois, la peau recouvrant l'ombilic se rompit; dès le lendemain, je vis se manifester des signes d'une péritonite qui entraînèrent la mort de la malade. D'autrefois la ponction faite tardivement ne permet plus au malade de retrouver assez de forces pour résister à l'affaiblissement consécutif à cette perte considérable de liquide, et le malade succombe. L'époque où la paracentèse de l'abdomen doit

être pratiquée est donc soumise à une appréciation clinique qui ne comporte pas de règle absolue; cependant on peut dire que dans les cas où l'ascite dépasse l'ombilic, la temporisation ne peut être continuée sans préjudice pour le malade.

Quand l'ascite est l'accident dominant, que l'anasarque fait défaut ou est peu considérable, qu'il n'existe ni albuminurie, ni symptômes hémorrhagiques, ni troubles sérieux des fonctions digestives, on peut soupçonner, sans beaucoup de chances d'erreur, que le foie n'a pas encore subi de dégénérescence marquée. Le plus souvent nous trouvons chez les malades qui présentent une ascite, sans les complications indiquées plus haut, une hypertrophie du foie, un état congestionnel, sans dégénérescence amylacée ou une atrophie étendue.

On est habitué, dans la pratique médicale, à considérer les malades atteints d'affections organiques du cœur, auxquels on pratique la paracentèse abdominale, comme voués à une mort assez prochaine. Cette proposition n'est pas toujours vraie.

Observation V. — *Hypertrophie du cœur. — Lésion des valvules mitrale et aortique. — Ascite. — Six ponctions de l'abdomen; les premières à un intervalle de* 2 *à* 3 *semaines, les* 2 *dernières à un intervalle de* 14 *mois. — Mort.* — Audenet Aspasie, ouvrière de filature âgée de 30 ans, est entrée 4 fois à l'Hôtel-Dieu, dans ma division de 1857 à 1862. A., atteinte à l'âge de 9 ans d'une chorée, a eu à 15 ans une pneumonie et un rhumatisme articulaire aigu généralisé. Les symptômes généraux annonçant une affection organique du cœur, comme palpitations, dyspnée, ont été remarqués la première fois à l'âge de 21 ans; elle fut atteinte à l'âge de 22 ans de crachats sanglants. A 25 ans, je constatai pour la première fois, une lésion organique du cœur, une altération de la valvule

mitrale. A 29 ans, nouvelle attaque de rhumatismes articulaires, pendant laquelle je constate une endocardite nouvelle, affectant principalement les valvules sigmoïdes de l'aorte. Une ascite se manifeste et coïncide avec une augmentation de volume du foie, qui dépasse les fausses côtes droites de trois travers de doigt. Six fois j'ai recours à des paracentèses abdominales pratiquées aux époques suivantes : en 1861, les 21 juin; 3 juillet; 26 juillet; 16 août; 12 septembre. En 1862, le 5 novembre. A. succombe le 10 décembre 1862. A la suite de la ponction pratiquée le 12 septembre 1861, l'ascite disparut presque complètement, et reparut à la fin de décembre 1861, ayant présenté plusieurs oscillations d'augmentation et de diminution. L'albuminurie apparut temporairement. Pendant ce temps, le foie augmenta progressivement de volume, au mois d'octobre 1862, son bord inférieur descendait jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus de la crête de l'os des iles. En juillet 1862, l'ascite avait presque disparu, quand du purpura se manifesta. L'épanchement séreux dans le péritoine devint plus abondant en septembre 1862, la paracentèse dût être pratiquée en novembre. L'examen du cadavre permit de constater une apoplexie de la base des 2 poumons. Cette pneumorrhagie était infiltrée dans quelques endroits, réunie en noyaux dans d'autres. Adhérence générale des 2 feuilles du pécarde contenant dans leur épaisseur une plaque fibrocalcaire. Le cœur était augmenté de volume surtout dans le ventricule droit, épaississement léger des parois; rétrécissement infini du buliforme de la valvule mitrale, rétrécissement léger des valvules sigmoïdes de l'aorte qui étaient indurées. Érosion hémorrhagique de la muqueuse de l'estomac. Foie augmenté de 1/4 de son volume normal, tissu congestionné offrant l'aspect du tissu de la muscade. Aucune trace de cirrhose.

Je n'ai pas indiqué dans l'histoire de cette malade les médications multiples employées ; la digitale, les purgatifs, les diurétiques furent successivement administrés, et souvent tellement rapprochés les uns des autres, que l'appréciation exacte de leur action serait très difficile.

Cette variation extrême dans la rapidité de la reproduction de l'ascite, après la paracentèse, n'est pas complètement exceptionnelle. J'en ai observé un autre exemple dont je donnerai ici une courte analyse.

Observation VI.— *Endocardite chronique des valvules sigmoïdes de l'aorte.— Ascite,* 9 *ponctions.— Intervalles variables entre chacune de ces opérations. — Mort. —* Delaby, Eugène, âgé de 48 ans, est entré 6 fois à l'Hôtel-Dieu, dans ma division, de 1858 à 1860. Lors de sa première admission à l'Hôtel-Dieu, il présentait les signes d'une lésion valvulaire aortique, avec insuffisance de l'orifice ; le foie était volumineux, il n'y avait pas d'albuminurie. Une ascite déjà manifeste à l'entrée augmenta progressivement, et, par suite de la gêne qu'elle apporta aux fonctions respiratoires, nécessita la ponction. Elle fut pratiquée 9 fois aux époques suivantes : en 1859, le 17 janvier; 17 février; 13 avril; 17 mai. En 1860, les 5 mai; 23 mai; 2 juin; 11 juin; 20 juin. Mort le 14 juillet 1860, des suites d'une péritonite purulente avec érysipèle des parois de l'abdomen. A l'autopsie, je trouvai une induration considérable des valvules sigmoïdes de l'aorte, avec détachement de l'une d'elles, une hypertrophie considérable du cœur. Le foie était petit, les acini mamelonnés, le tissu dense. J'ajouterai que dans la première période des ponctions faites en 1859, j'avais constaté une augmentation de volume du foie qui avait disparu en 1860, et fait place à une atrophie relative.

Dans ces 2 observations, la marche de l'ascite après la paracentèse a présenté beaucoup d'analogies. Même in-

nocuité relative à l'opération tant que l'hypertrophie du foie persiste ; même aggravation lorsque la dégénérescence du tissu et l'atrophie ont remplacé l'état congestif. Cette relation de cause à effet se comprend facilement ; la congestion du foie subit dans le cours des maladies du cœur des variations fréquentes, suivant l'état de la circulation dans le cœur et surtout dans le poumon; aussi s'explique-t-on facilement, comment l'hydropisie péritonéale de cette époque peut elle-même s'arrêter, au moins pour un temps et pourrait même disparaître complètement, si l'affection organique du cœur ne tendait pas malheureureusement toujours à s'aggraver. La dégénérescence amylacée du foie, l'atrophie des capillaires sanguins qui accompagnent la fausse cirrhose des maladies du cœur, l'ascite qui survient dans cette période de l'évolution morbide ne cesse plus de se reproduire. Malheureusement le diagnostic de ces divers états du foie est au moins très difficile dans la plupart des cas, et même souvent impossible. De là résulte la difficulté de prévoir la marche de l'ascite. J'ajouterai encore qu'il est connu de tous les cliniciens que les individus atteints de cirrhose, dite idiopathique du foie, supportent beaucoup moins de ponctions que les malades atteints d'affections organiques du cœur.

La paracentèse abdominale peut être la cause d'une redoutable complication, c'est la péritonite. Cependant cette phlegmasie dans certaines circonstances, devient une condition qui prolonge la vie du malade en diminuant, et même en supprimant la reproduction du liquide. J'ai observé le cas suivant, curieux à plusieurs points de vue.

OBSERVATION. VII. — *Hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire. — Ascite coïncidant avec une augmentation considérable du volume du foie. — Treize paracentèses de*

l'abdomen pratiquées en quinze mois. — Dijon, Hippolyte-Florimond, agé de 22 ans, est entré plusieurs fois dans ma division à l'Hôtel-Dieu pour une hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire, Les symptômes généraux de l'affection du cœur, palpitations, dyspnée ont pour la première fois attiré l'attention de D. à 19 ans; peu d'anasarque, mais ascite devenant rapidement considérable; depuis mai 1856, jusqu'en mars 1857, on eut recours dix fois à la paracentèse de l'abdomen. Lors de la première admission de D, à l'Hôtel-Dieu, je constatai les signes d'une hypertrophie du cœur, coïncidant avec une hypertrophie considérable du foie. Je pratiquai trois ponctions les 28 mars, 19 mai, 13 juin 1857. La douzième ponction, celle du 19 mai, contenait une quantité considérable de sang, qui forma dans le vase destiné à recueillir le liquide, un caillot du poids de 500 grammes environ. La quantité de liquide évaluée fut de 16 litres. Après cette ponction D. fut atteint d'une pneumonie qui guérit. La treizième ponction ne donna issue qu'à un liquide séreux. Je pus examiner D. quatre mois après cette dernière ponction; il n'y avait eu qu'une reproduction très peu abondante du liquide de l'ascite.

Chez ce malade, l'hémorrhagie péritonéale, qui a eu lieu lors d'une des ponctions, permet de soupçonner l'existence de pseudomembranes parcourues par des vaisseaux dont la rupture aura été la cause déterminante de l'hémorrhagie. Preuve de l'existence d'une phlegmasie subaigüe du péritoine.

L'histoire de ce malade est en outre la preuve de l'innocuité dans quelques cas des hémorrhagies intra-péritonéales, et la démonstration de leur arrêt spontané, puisque la ponction; renouvelée quelque temps après, a donné issue à un liquide n'offrant aucune trace de coloration rouge.

Dans l'observation précédente, on voit, malgré une phlegmasie subaigüe, la sécrétion du liquide de l'ascite persister, dans la suivante le processus inflammatoire sans être intense a amené la cessation de la reproduction du liquide.

Observation. VIII. — *Hypertrophie du cœur sans lésions valvulaires. — Ascite, paracentèse de l'abdomen. — Mort 15 mois après l'opération sans reproduction du liquide.* Rampini-Jean-Jules peintre en bâtiments entre à l'Hôtel-Dieu à deux reprises, le 20 juillet 1859 et en août 1860. Jamais R. n'a été atteint de rhumatisme articulaire. La dyspnée, premier symptôme de la maladie du cœur ne se manifesta qu'en 1859, il eut alors un peu d'anasarque, le ventre ne grossit d'une manière notable qu'en mai 1859. Lors de la première admission de R. à l'Hôtel-Dieu, l'ascite atteignait l'ombilic. Paracentèse de l'abdomen le 23 juin 1859. Après la ponction je constate une hypertrophie légère du foie qui est sensible à la pression. L'ascite et l'anasarque se reproduisent assez rapidement, mais l'hydropisie intrapéritonéale ne provoque pas de gène considérable. Pendant toute l'année suivante, R. reste souffrant; le volume du ventre aurait diminué lentement au dire de R., il entre de nouveau à l'hôpital en août 1860, et succombe dans l'adynamie, ayant été atteint dans les derniers temps de sa vie d'une parotide droite. L'examen du cadavre fait reconnaître un épanchement pseudomembraneux peu abondant, dans la plèvre gauche; une pneumonie rouge de la base droite, une hypertrophie, avec dilatation du ventricule gauche principalement, sans lésion des valvules. Dans le péritoine, des adhérences celluleuses étroites existaient entre les circonvolutions de la fin de l'intestin grêle, le foie et les parties adjacentes. Le péritoine était parsemé d'une pigmentation noirâtre abondante. La cavité

du péritoine contenait 1/2 litre environ de sérosité citrine sans pseudomembranes récentes. L'estomac présentait des ulcérations folliculaires nombreuses de la membrane muqueuse et des cicatrices superficielles d'anciens ulcères. Foie diminué d'un tiers de son volume, pâle, un peu cireux, sans traces de cirrhose. Néphrite chronique.

Je n'ai pas voulu donner à ce travail une longueur demesurée, aussi, je me suis borné à rapporter l'observation précédente aussi brièvement que possible; je regrette de n'avoir pu assister aux phases de la décroissance de l'ascite, je n'ai donc pu que constater les traces d'une phlegmasie lente du péritoine qui n'avait pas encore amené la résorption complète du liquide. Ce fait n'en constitue pas moins une nouvelle preuve de la possibilité d'une guérison de l'ascite par phlegmasie subaigüe après une ponction.

Dans d'autres cas la résorption du liquide s'effectue dans le cours des maladies du cœur par un mécanisme identique, sans que le traumatisme ait été nécessaire pour provoquer la phlegmasie du péritoine. J'ai pu observer des exemples de ce mode de terminaison de l'hydropisie péritonéale ; le plus remarquable est sans contredit le suivant, j'ai pu chez ce malade suivre la marche de la maladie, et constater les lésions produites par la phlegmasie du péritoine.

Observation IX. — *Hypertrophie considérable du cœur ; rétrécissement des valvules sigmoïdes de l'aorte avec insuffisance. Anasarque, ascite diminuant spontanément et donnant lieu à la formation d'adhérences celluleuses. — Mort par hydropéricarde.* — Lemahon (François), âgé de 36 ans, homme de peine, entre le 26 mars 1867 à l'Hôtel-Dieu, dans ma division, salle XIX, n° 29. D'une bonne santé antérieure, L. n'a jamais eu de rhumatisme, il a longtemps abusé des boissons alcooliques. Le

début de l'affection actuelle ne remonterait, suivant lui, qu'à cinq ou six mois, il se serait manifesté par de la dyspnée et de l'anasarque.

Au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu, L. présentait un anasarque marqué, peu d'ascite; de la dyspnée. La région précordiale était le siége d'une voussure considérable. La pointe du cœur battait au-dessous de la cinquième côte; l'étendue de la matité précordiale était considérablement augmentée; un bruit de souffle double s'étendait à la région du cœur; il avait son maximum au niveau de l'origine de l'aorte, se propageait vers l'aorte, et diminuait sur le bord gauche du cœur. Râles sonores épars dans les deux poumons. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; il est sensible à la pression. Céphalalgie et vertiges par moments. (Infusion de digitale. Potion à l'ascétate de potasse.)

Pendant le mois de mai la dyspnée diminue un peu, l'anasarque augmente au contraire, de même que l'ascite, qui remonte jusqu'au niveau de l'ombilic. (Plusieurs administrations d'eau-de-vie allemande; pilules bleues; sel de seignette.)

En juillet et août, diminution graduelle de l'ascite et de l'anasarque; moins de dyspnée; aucun changement dans les phénomènes stéthoscopiques. Le volume du foie demeure le même.

Au commencement de novembre nouvelle recrudescence de l'ascite, dont le niveau n'atteint pas l'ombilic, peu d'anasarque; simultanément symptômes d'épanchement à la partie inférieure de la plèvre gauche, matité, affaiblissement respiratoire. (Infusion de digitale; purgatifs répétés.)

Dans le mois de janvier 1868, diminution graduelle de l'ascite; la percussion donne à peine un peu de matité

dans les deux parties latérales et déclives du ventre. Vers le milieu du mois de février 1868, on perçoit distinctement un frottement du péritoine au niveau de la cicatrice ombilicale.

L. sort le 20 avril 1868 ne présentant aucun indice d'épanchement intrapéritonéal, à peine un peu d'œdème de la partie inférieure des jambes. Le foie a beaucoup diminué de volume. Aucun changement dans les phénomènes stéthoscopiques.

L. rentre à l'Hôtel-Dieu le 28 avril 1868. La dyspnée a reparu; râles souscrépitants nombreux à la base des deux poumons; matité précordiale très-augmentée d'étendue; le souffle double est beaucoup plus profond.

Depuis le mois d'avril jusqu'au 8 juillet 1868, époque de la mort, la dyspnée augmente graduellement; adynamie. L'ascite ne s'est pas reproduite.

Examen du cadavre le 9 juillet 1868. Épanchement dans le péricarde d'un litre au moins de sérosite citrine, sans mélange de pseudomembranes. Les parois du péricarde sont écartées et maintenues à distance du cœur par suite de l'épaississement considérable du tissu cellulaire du médiastin antérieur. Plaques pseudomembraneuses anciennes laiteuses, recouvrant tout le feuillet viscéral du péricarde avec lequel elles font corps. Le cœur très-augmenté de volume, présente une forme utriculaire; sa pointe est formée presque exclusivement par le ventricule gauche. Ce ventricule est très-dilaté; le ventricule droit relativement très-petit. La valvule mitrale est saine; les valvules sygmoïdes de l'aorte sont rigides, verticales sur leur cercle fibreux, elles rétrécissent l'orifice de l'aorte; elles sont insuffisantes. Épaississement blanchâtre et nacré de l'endocarde du ventricule gauche.

Plaques athéromateuses nombreuses de l'aorte avec

ulcération de la membrane interne par places. Dépôt de cholestérine sur beaucoup de ces plaques.

Adhérences celluleuses anciennes et nombreuses des deux feuillets de la plèvre droite dans toute leur hauteur; engouement léger de la base du poumon droit qui donne écoulement à la coupe à une grande quantité de sérosite aérée; aucune trace de pneumonie. Le poumon droit était un peu refoulé par le développement du péricarde.

Adhérences celluleuses anciennes et nombreuses de la surface du foie avec le diaphragme et les organes voisins. Des liens celluleux de même apparence entouraient la rate et retenaient ensemble les circonvolutions intestinales. La cavité du petit bassin renfermait à peine un demi verre de sérosité citrine.

Le foie était moins volumineux que dans l'état normal; à la coupe son tissu offrait l'apparence dite muscade. Aucune saillie des granulations, pas d'aspect cirrhotique. Aucun développement anormal de tissu cellulaire.

La rate était d'un tiers plus volumineuse que dans l'état normal, son tissu ferme et lisse, un peu brillant à la coupe.

Les deux reins d'un volume normal sont fermes et denses sans atrophie ou néphrite chronique.

Chez ce malade, j'ai pu suivre pas à pas les phases diverses de la résorption de l'épanchement ascitique. On voit que la résorption ne s'est pas faite d'emblée; que le liquide a présenté plusieurs successions d'augmentation et de diminution, enfin que cette résorption n'était pas encore complétement achevée lorsque le malade succomba par suite de l'accroissement considérable d'un épanchement hydropique dans une autre cavité séreuse, celle du péricarde. Cette dernière circonstance démontre que la résorption de la sérosité intrapéritonéale n'est pas due à la cessation de cette disposition qu'on désigne,

sans l'expliquer, sous le nom de diathèse séreuse. Les hydropisies des séreuses continuaient à se produire et à augmenter bien que l'une d'elles, celle du péritoine, marchât vers la guérison.

Les symptômes généraux, pendant la diminution de l'ascite occasionnée par l'inflammation plastique subaigüe du péritoine, ont offert une bénignité remarquable, et il en a été de même dans les autres faits que j'ai observés. On sait d'ailleurs que ce caractère de latence des accidents généraux attribués dans les descriptions typiques à la péritonite est commune dans les inflammations secondaires de la séreuse péritonéale. La bénignité des symtômes généraux en partie expliquée par cette loi, trouve encore une raison d'être dans l'absence de suppuration intrapéritonéale.

Exagération de la plasticité de la sérosité, travail d'organisation celluleuse lent, par conséquent absence de l'action fébrile et de manifestations générales appréciables, tels sont les deux principaux phénomènes qui dominent dans ce processus curatif.

Une objection pourrait être élevée contre les déductions que je tire des faits que j'ai observés. Les adhérences celluleuses, que je considère comme le résultat de la phlegmasie qui a déterminé la résorption du liquide, pourraient être rapportées à une de ces péritonites antérieures comme nous en trouvons si fréquemment des reliquats sur beaucoup de cadavres ; alors la résorption de la sérosité, fait incontestable, pourrait trouver son explication dans une exagération graduellement croissante et de longue durée, des excrétions, sans aucune intervention de la phlegmasie. Je répondrai que l'anatomie pathologique montre à côté de produits phlegmasiques anciens de tissu cellulaire parfait, des pseudo-membranes molles, et une pigmentation de la séreuse ;

que l'observation pendant la vie a fait constater l'apparition du frottement péritonéal comme dans le fait précédent, les symptômes d'une péritonite sushépatique, comme dans l'observation suivante.

Observation X. — *Hypertrophie du cœur, rétrécissement de la valvule mitrale. — Ascite guérissant spontanément. — Mort. — Epanchement séreux dans les plèvres et le péricarde.* — Courvalet (Marie-Marguerite), âgée de 33 ans, tisseuse, entre le 3 juin 1863 à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division. Menstruée régulièrement jusqu'à 17 ans, C. a vu la menstruation se supprimer à cette époque, depuis elle n'a jamais reparu. A cette époque, sans rhumatisme antérieure, elle éprouva pour la première fois de la dyspnée et des palpitations ; il survint un anasarque généralisé. Cet état de maladie la força à garder le lit pendant près de treize mois. Depuis lors, C. a vu reparaître de temps à autre un peu d'œdème des membres inférieurs. Lors de son admission à l'Hôtel-Dieu, le 3 juin 1863, l'œdème des jambes datait de deux semaines. La face et surtout les lèvres étaient cyanosées. Matité précordiale peu étendue ; soufle rapeux recouvrant les deux temps, ayant son maximum à la pointe du cœur, se propageant sur son bord gauche et dans l'aisselle. Épanchement ascitique remontant jusqu'à l'ombilic. (Infusion de digitale et ultérieurement purgatifs drastiques répétés.) Au commencement d'août l'anasarque a presque disparu, l'ascite a diminué ; le bord inférieur du foie dépasse de trois travers de doigt, le rebord des fausses côtes droites et est un peu sensible à la pression. Le bruit rapeux unique est remplacé par un double bruit de soufle ayant toujours son maximum au niveau de la pointe du cœur. Vers la fin du mois d'août recrudescence de l'anasarque, tension du ventre qui est un peu douloureux ; urines peu abondantes et

sédimenteuses. En septembre, la quantité de l'ascite diminue progressivement; amaigrissement, quelques envies de vomir. A la fin de septembre, je constate pour la première fois une petite quantité d'albumine dans l'urine; le foie demeure volumineux et sensible à la pression. En octobre, amélioration générale, appétit; il se produit quelques vomissements. Le pouls devient plus régulier. En octobre 1863, recrudescence de l'anasarque et tuméfaction abdominale; teinte légèrement ictérique de la peau et des conjonctives. L'ascite a presque disparu en décembre quand C. quitte l'Hôtel-Dieu, le 27 décembre 1863; elle y est apportée de nouveau dans un état voisin de l'agonie, le 9 janvier 1864, et succombe quelques heures après son admission dans ma division. Examen du cadavre, épanchement séreux, citrin dans les deux plèvres. Poumons sains. Un tiers de verre environ de sérosité citrine, sans mélange de pseudomembranes, était renfermé dans le péricarde. Cœur à peine augmenté de volume; dégénérescence graisseuse assez avancée et visible à l'œil nu d'un grand nombre de fibres musculaires des deux ventricules. Valvules aortiques saines; rétrécissement considérable de l'orifice mitral; infiltration calcaire de ses deux valves qui sont rigides. Aucun épanchement dans la cavité du peritoine, aucune injection de ses feuillets; adhérences cellulaires étendues et très-rigides dans le bassin entre les organes génitaux; liens celluleux, beaucoup moins fermes entre le foie, la rate et les circonvolutions intestinales. Masse fibrineuse molle, un peu jaunâtre, du volume d'un œuf, limitée par des adhérences et placée entre la face inférieure du foie et de l'estomac. Petites ecchymoses sous-muqueuses de l'estomac. Un peu d'inégalité de la surface du foie, quelques saillies cirrhotiques. A la coupe, couleur du tissu analogue à celui de la muscade. Rate saine, quelques points d'atrophie partielle du rein.

Chez cette malade le processus curatif de l'ascite a été identique à celui que j'ai signalé dans les faits précédents; mêmes oscillations dans la quantité du liquide. Les symptômes de l'inflammation ont été plus marqués dans ce cas ; j'ai signalé la fréquence des vomissements, la tension et la douleur du ventre, l'ictère. Ce dernier accident pourrait, il est vrai, provenir aussi bien d'un état congestif de la glande hépatique que d'une inflammation de sa séreuse d'enveloppe; sans m'occuper de cette question litigieuse; je signalerai comme preuve manifeste d'une phlegmasie plastique pendant la vie cette masse pseudomembraneuse trouvée à l'autopsie entre le foie et l'estomac.

La péritonite paraît avoir eu deux époques; l'uue, qui avait laissé dans le bassin des traces témoignant d'une existence éloignée, était probablement le résultat de la maladie grave, qui avait retenu C. alitée pendant 13 mois, à l'âge de 18 ans. C'était à la suite de cette maladie qu'avait eu lieu la suppression définitive de la menstruation. Je viens d'indiquer les reliquats de la deuxième péritonite.

L'ascite symptômatique des maladies du cœur est donc susceptible de guérison; tantôt temporaire, et survenant parfois même après des opérations de paracentèse répétées à de courts intervalles, tantôt spontanément. Il est rare cependant que l'ascite considérable guérisse définitivement par elle même. Les faits rapportés plus haut, semblent me permettre de signaler la guérison possible de l'ascite après la ponction. Cette guérison peut s'effectuer dans l'un et l'autre cas. L'hypertrophie du foie semble une circonstance favorable à la prolongation de la vie du malade.

Le mécanisme de la cure de l'ascite symptômatique des maladies du cœur est la résorption du liquide par

l'inflammation subaigüe de la séreuse péritonéale. C'est le genre de processus curatif que j'ai pu observer dans tous les faits soumis à mon observation personnelle.

De la curabilité de l'ascite dans la cirrhose du foie consécutive à l'abus des boissons alcooliques.— Le foie est atteint de lésions très variées sous l'influence de l'alcool. J'ai signalé la possibilité d'une atrophie aigüe des cellules hépatiques, (1); cette lésion est une des forme les plus rares, plus fréquemment, on observe une hypertrophie de l'organe se rattachant probablement à une hépatite subaigüe dans sa forme congestive, et guérissant facilement. D'autres fois, cette augmentation de volume de la glande n'est plus transitoire; elle appartient à un état beaucoup plus grave et susceptible d'amener la mort, comme dans les observations de Genouville (2), Millard (3), d'Aug. Ollivier (4). Dans cette forme, l'ascite manque le plus souvent. L'altération la plus commune, est le foie cirrhosé proprement dit le « *hob-nail liver* » ou le « *gin liver* » des anglais. C'est la forme qui fut rattachée la première à l'empoisonnement chronique par l'alcool à une époque où l'on ignorait la curieuse évolution de cette variété d'intoxication. A ces recherches sont venues s'en ajouter d'autres dues aux progrès de l'histologie; on a appris à ranger à côté de la phlegmasie, de la prolifération plus ou moins ancienne du tissu cellulaire, les degrés plus ou moins avancés de la dégénérescence amylacée. Grâce à ces notions, on est arrivé par l'anatomie pathologique à

(1) *De l'Ictère consécutif à l'abus des boissons alcooliques.* (*Mém. de la soc. de Biologie*, (3e série, vol. II, année 1860, Paris 1861).

(2) Genouville, *Bull. soc. anat.*, sér. II, vol. III, p. 208, 1858.

(3) Millard, *Ibid.*, sér. II, vol. I, p. 399, 1856.

(4) Aug. Ollivier, *Compte-rendu de la soc. de Biologie*, sér. IV, vol. II, p. 210, 1865.

reconnaître que l'augmentation du volume de la glande n'était pas toujours l'indice d'une lésion récente du foie, d'un processus aigu encore curable, enfin que l'évolution de la cirrhose n'était pas aussi fixe que l'avait dit Requin. Cette confusion a disparu depuis que les dénominations d'inflammation interstitielle chronique du foie, de dégénérescence graisseuse et amylacée ont remplacé la dénomination vague de cirrhose que nous n'appliquons guère aujourd'hui qu'à une inflammation chronique interstitielle du foie.

Quand on cherche à déterminer si les altérations du foie consécutives à l'abus des liquides alcooliques ont un caractère absolu d'incurabilité, il faut tenir compte nécessairement de ces résultats de l'histologie moderne. Sans aucun doute dans le foie grannulé, le «hob-nail liver» des anglais avec oblitérations vasculaires, sa prolifération cellulaire complète n'est plus curable, cependant, en est-il de même des formes congestives, de celles dans lesquelles l'hyperplasie commence, il est permis de poser cette question.

Sous l'influence des opinions anciennes qui ne nous avaient guère appris qu'à reconnaître la cirrhose à une période ultime, on était habitué à considérer les malades atteints de lésion hépatique, comme voués à une mort rapide. Cette opinion n'est pas absolument vraie. Il existe une grande variété dans la marche comparée de ces affections du foie. Dans un grand nombre de cas l'inflammation interstitielle chronique de la glande hépatique se développe sourdement, sans symptômes généraux, et l'ascite constitue le premier symptôme apparent; il n'en est pas toujours de même chez certains individus, l'ascite survient de bonne heure et a une longue durée. L'histoire du malade suivant en est la preuve.

Observation XI. — *Abus alcooliques longtemps pro-*

longés; Ictère suivi d'accidents gastriques, d'ascite de longue durée. — Symptômes de cirrhose. — Mort. — Autopsie. — Péritonite pseudomembraneuse. — Bouvry, Louis-François, âgé de 54 ans, limonadier, pendant quinze ans, buvait habituellement des alcooliques, mais de préférence du vin, des liqueurs comme l'absinthe, le bitter, etc. Le matin au réveil, il était sujet à éprouver des éructations et vomissement aqueux qui se calmaient après l'ingestion d'un verre d'une boisson alcoolique. Il n'éprouve pas habituellement de tremblement musculaire, excepté le matin avant le déjeuner. B. a été atteint de chancres à l'âge de 22 ans, mais jamais il n'a eu d'accidents de syphilis constitutionnelle.

Le début de la maladie actuelle, remonterait à un an; il se serait manifesté par de l'anorexie et un ictère intense qui aurait duré plusieurs semaines; jamais il n'avait eu d'ictère auparavant, B. ne se rétablit point à la suite de cette affection, l'appétit diminua, et peu de temps après il remarqua un développement du ventre. Depuis lors, B. est toujours resté souffrant, l'ascite a augmenté progressivement; il y aurait eu à une époque une diminution momentanée et légère de la quantité de l'épanchement. L'amaigrissement et l'abattement rapide des forces amènent le malade à l'Hôtel-Dieu de Rouen, il y est admis (salle XIX. 7.), le 23 décembre 1865.

B. était alors dans l'état suivant: coloration un peu bistre de la peau de la face, amaigrissement, anasarque; gonflement très marqué des membres inférieurs. Ascite, Aucun développement anormal des veines sous-cutanées abdominales. Le bord inférieur du foie ne peut-être senti. Anorexie, envies de vomir fréquentes; selles rares, urines briquetées, sans aucune trace d'albumine (chaleur et acide nitrique). Apyrexie. Rien à l'examen du cœur ou du poumon. (Onctions avec onguent napolitain sur les

deux côtés du ventre; julep avec iodure de potassium deux grammes; vin de quinquina; infusion de tilleul; une portion;)

Les jours suivants, l'état de B. s'aggrave rapidement; anorexie; envies de vomir, tendance au côma.

Dans la soirée du 28 décembre, B. commence à délirer; ce délire est calme, et permet au malade de répondre quand on lui parle avec insistance; la nuit ce délire est assez bruyant pour troubler le sommeil des autres malades du service; il ne paraît pas y avoir d'hallucinations de la vue ou de l'ouie. Du 28 au 30 décembre, l'état de B. demeure le même, côma avec rémissions par moments, pendant lesquels le malade peut proférer quelques paroles sans suite. Ce côma devient intense et s'accompagne de stertor le dernier jour de la vie. Mort le 30 décembre 1865, à 8 heures du soir.

Examen du cadavre le 1er janvier 1866, à neuf heures du matin; aucune raideur cadavérique, un peu de putréfaction commençante.

Cerveau et moelle allongée non examinés.

Aucun épanchement dans les plèvres. Les deux poumons sont sains, libres dans la cavité des plèvres, sans aucune trace de pneumonie, ou d'hémorrhagie pulmonaire.

Pas d'épanchement dans la cavité du péricarde. Cœur d'un volume ordinaire; aucune dilatation des parois, ou d'hypertrophie des cavités; intégrité absolue des valvules ou des orifices. Parois flasques, molles; le cœur dès qu'il est ouvert, s'affaisse sur lui-même, et est d'une couleur un peu feuille morte, sans aucun dépôt graisseux jaune apparent. L'examen histologique n'a pas été fait.

Epanchement dans la cavité du péritoine de 7 ou 8 litres de sérosité un peu jaunâtre et louche, avec quelques flocons fibrineux nageant dans son intérieur. Le

feuillet pariétal du péritoine est épaissi d'un blanc nacré et doublé de fausses membranes adhérentes, confondues avec son tissu.

L'estomac offrait une capacité normale; aucun épaississement anormal de la tunique musculeuse ou séreuse. La membrane muqueuse était fortement mamelonnée dans toute la région pylorique; dans ce point les lambeaux de la muqueuse que l'on enlevait, se rompaient au moindre effort. Dans le grand cul de sac, muqueuse ramollie cadavériquement et présentant, comme le long de la petite courbure sept érosions hémorrhagiques manifestes. L'intestin n'a pas été examiné.

Le foie était diminué d'un quart de son volume normal; la capsule de Glisson et le revêtement péritonéal étaient épaissis, nacrés, et ne permettaient pas de distinguer la substance hépatique, sous jacente. La glande elle-même était beaucoup plus ferme que dans l'état normal; les prolongements de la capsule de Glisson formaient des bandes larges, au milieu desquelles les acini réunis et un peu jaunâtres se distinguaient parfaitement. La surface même de l'organe ne présentait aucune scissure ou étranglement. La dégénérescense cirrhotique était beaucoup plus marquée dans le lobe droit que dans la gauche. Le tronc de la veine porte, au hile du foie, de même que les canaux biliaires étaient libres et sains. La vésicule biliaire, dont la tunique muqueuse était saine, contenait une quantité ordinaire de bile un peu jaunâtre grumeleuse.

La Rate était deux fois plus volumineuse que dans l'état normal ; sa membrane d'enveloppe était épaissie sa pulpe ramollie et s'écrasant avec la plus grande facilité. Dans l'intérieur de sa substance, on trouvait adhérente aux trabécules, une masse d'apparence calcaire, irrégulière et du volume d'une petite noisette.

Les reins d'un volume ordinaire étaient sains, sans aucune apparence de dégénérescence graisseuse.

Vessie normale.

L'altération du péritoine, dans le cas que je viens de rapporter, offre une grande analogie avec la variété de lésion de cette séreuse, rapportée par Lancereaux (1). Absence de globules de pus dans le liquide, productions fibrineuses abondantes, et tendances à la production d'adhérences. Jamais, dit Lancereaux cette affection, dont la marche est lente, et la durée de plusieurs mois, n'a été accompagnée de l'altération des traits, ou de l'état fébrile si caractéristique de la péritonite aigue. L'épanchement séreux, dans quelques cas, a pu diminuer de quantité, résorbé qu'il était sans doute par les vaisseaux contenus dans l'épaisseur du néoplasme membraneux.

L'épanchement qui se manifeste dens le péritoine, dans le cours de l'alcoolisme, peut donc être, ou séreux et consécutif à une altération du foie, ou pseudomembraneux. Au point de vue du diagnostic, la distinction entre ces deux états présente de sérieuses difficultés. On peut même se demander si l'épanchement ne peut pas présenter, successivement ces deux états ; si par conséquent au début l'élément liquide ne domine pas, tandis qu'ultérieurement la partie fibrineuse constitue l'élément principal. Cette ascite qui rentre dans les péritonites subaigües, les ascites fibrineuses de J. Vogel serait donc susceptible de guérison.

Lors même que l'épanchement dans le péritoine est uniquement séreux, une médication énergique est susceptible de faire diminuer pour un temps la quantité de liquide. J'ai eu l'occasion d'observer en ce moment, dans ma clientèle, un homme qui, après avoir présenté un

(1) Lancereaux, *Arch. gén. de médecine*, 1862-63.

épanchement dans le péritoine graduellement croissant, était arrivé à éprouver une telle dyspnée que la ponction de l'abdomen paraissait urgente, quand tout-à-coup, les urines jusqu'alors rares et colorées par du sang, furent secrétées en abondance. L'ascite diminua pendant quelques mois pour augmenter de nouveau et nécessiter une ponction dix mois après son début. Chez ce malade viveur et buveur habituel comme le plus grand nombre de ses confrères, les marchands de liquides, l'affection du péritoine s'accompagnait d'une gastrite chronique et d'un dépôt athéromateux abondant dans les deux artères radiales. J'ai constaté enfin, après la ponction, que le foie était beaucoup plus petit que dans l'état normal et dur, inégal, au niveau du bord tranchant du lobe gauche. L'ascite, dans ces cas d'alcoolisme, peut donc avoir une marche assez lente, des rémissions, et même sembler guérie pendant un temps assez long. Le cas suivant en est un exemple.

Observation XII. — *Cirrhose du foie chez un alcoolisé. — Ascite, paracentèse abdominale. — Guérison apparente de l'épanchement pendant trois ans. — Deux paracentèses donnant issue à un liquide sanguinolent. — Mort.* — Cavé, Nicolas, âgé de 60 ans, usant habituellement avec excès des boissons alcooliques; fut atteint en 1857 d'une ascite consécutive à des troubles gastriques prolongés. Une paracentèse de l'abdomen fut pratiquée à l'hôpital de Vernon, et donna issue à 20 litres de liquide. Après la ponction, une amélioration lente se produisit, et C. put reprendre ses travaux. Pendant trois années, l'état de C. demeura assez satisfaisant. En juin 1860, C. remarqua le développement d'un nouvel épanchement dans le ventre; quelques jours après son admission à l'Hôtel-Dieu de Rouen, en juin 1860, une paracentèse abdominale que je pratiquai, donna issue à un liquide sanguinolent

clair. L'opération renouvelée 15 jours plus tard, donna issue à un liquide de même apparence. Une hémorrhagie intestinale se manifesta, et entraîna la mort, dans les derniers jours de juillet 1860. A l'examen du cadavre, je trouvai dans le péritoine des pseudomembranes anciennes en petit nombre et un liquide sanguinolent. Le foie d'un tiers plus volumineux que dans l'état normal, parsemé d'un certain nombre de grains cirrhotiques, était infiltré de matière granuleuse et graisseuse, avec un peu d'hypergenèse de la trame celluleuse. La rate était doublée de volume, un thrombus blanchâtre adhérent remplissait le tronc de la veineporte à son entrée dans le foie.

Dans ce cas, la lésion du péritoine présente donc la même nature d'épanchement que dans les cas indiqués plus haut. Une péritonite plastique a procuré une guérison momentanée. La thrombose porte peut-être considérée comme une cause puissante de la reproduction du liquide, et surtout de son caractère sanglant.

Dans le fait suivant, la rémission s'est produite sous mes yeux.

Observation XIII. — *Cirrhose du foie; ascite, plusieurs ponctions de l'abdomen ; récidives rapides de l'ascite.— Traitement par la gomme gutte à haute dose ; arrêt de l'hydropisie intrapéritonéale.* — Godon Clément, âgé de 53 ans, marchand de vins, demeurant rue de Londres 7, entre le 7 avril 1853 à l'hôpital de la Charité de Paris, salle Saint-Michel, n° 16, dans le service de M. Rayer, dont j'étais alors l'interne. Cet homme d'une taille élevée, muscles médiocrement développés assure n'avoir jamais fait d'abus de liqueurs alcooliques, il a néanmoins souvent bu des quantités considérables de vin; jamais de blennorrhagie ou de chancres. G. ne présente aucun signe de syphilis constitutionnelle.

L'affection a débuté il y a 6 ou 7 mois par un gonfle-

ment graduellement croissant du ventre, sans œdème des jambes; diminution de l'appétit, sans vomissements ni diarrhée; jamais d'ictère, pas de palpitations. Lors de l'admission à la Charité, G. était amaigri, le ventre volumineux distendu par un épanchement intrapéritonéal qui remontait au-dessus de l'ombilic, élargissement latéral du ventre, fluctuation manifeste. Dilatation des veines souscutanées de l'abdomen, aucune distension des veines autour de l'ombilic. Bruits du cœur normaux; aucun signe d'état pathologique de cet organe. Absence d'œdème des membres inférieurs. Le 8 avril 1853, première paracentèse de l'abdomen donnant issue à une douzaine de litres de sérosité citrine sans pseudomembranes. Le 9, G. quitte l'hôpital. Il y rentre le 26 avril, l'ascite s'est reproduite; 2e paracentèse abdominale le 27 avril. Je constate que le foie est profondément caché sous les fausses côtes droites; la rate déborde légèrement les fausses côtes gauches. On administre pendant quelques jours une potion avec 0 gr. 3 d'acide benzoïque; cette potion est remplacée le 5 mai par une autre potion avec un gramme d'iodure de potassium. Malgré l'emploi de ces médicaments, l'ascite se produit rapidement. Troisième ponction de l'abdomen le 10 mai 1853. Le 11, G. quitte une 2e fois la Charité.

Troisième admission dans le même hôpital le 18 mai 1853; le liquide ascitique s'est reproduit au point que la paracentèse serait de nouveau nécessaire. On commence la gomme gutte le 20 mai, depuis lors, on l'administre journellement pendant 9 jours, en commençant par 0,50, et élevant la dose jusqu'à un gramme. Les premières doses, les plus faibles, ne provoquent que 2 à 3 selles, les plus élevées une douzaine; les évacuations sont surtout aqueuses; pas de vomissements, jamais de syncopes. A la fin du mois de mai, la tension du ventre a notable-

ment diminué ; l'appétit est presque nul, et G. mange presque uniquement des potages. Pendant le mois de juin, la gomme gutte est administrée à intervalle de 2 ou 3 jours, la dose journalière variant de 0,02 à 1 gramme. Les évacuations sont plus ou moins nombreuses, jamais elles ne revêtent le caractère de selles dyssentériques. La médication est continuée jusqu'au 13 juillet, elle a donc duré 44 jours. Le malade a ingéré en tout 20 grammes 40 centigrammes de gomme gutte.

Pendant cette période, le liquide de l'ascite a diminué graduellement de quantité. Le 21 juillet, au moment du départ de G., de la Charité, l'ascite avait considérablement diminué, il n'existait de matité que jusqu'à 4 travers de doigt au-dessus du pubis. Les fonctions digestives n'avaient nullement souffert.

Pendant le reste de l'année 1853, et jusqu'en juillet 1855, j'ai plusieurs fois revu G. à son magasin. L'ascite avait complètement disparu; les veines souscutanées étaient demeurées un peu volumineuses. G. avait beaucoup maigri, il avait retrouvé une partie de son appétit. Depuis juillet 1855, je n'ai pas eu de nouvelles de G.

N'ayant pu suivre le malade qui fait l'objet de l'observation précédente, je suis loin de prétendre que sa guérison ait été définitive. Ce qui m'a frappé dans ces différents faits soumis à mon observation, c'est la possibilité d'une rémission prolongée, et peut-être d'une guérison de cette ascite. Une des observations consignées plus haut, démontre que la rémission peut avoir lieu lors même que le foie est altéré.

Comme tous les médecins, j'ai recueilli un assez grand nombre d'observations de cirrhoses, dites idiopathiques ; dans aucun de ces cas, je n'ai constaté de rémission aussi prolongée que dans les inflammations interstitielles du foie consécutives à l'abus des boissons alcooliques.

De la curabilité de l'ascite dans la syphilis hépatique. L'ascite consécutive aux affections syphilitiques du foie est peut être, de toutes les variétés d'hydropisie intra-péritonéale, la plus généralement curable. J'ai déjà relaté (1) deux observations de cette variété d'ascite suivies de guérison; la malade qui fait le sujet de l'observation II, la fille Chapelle, restée infirmière depuis cette époque dans ma division d'hôpital, n'a présenté aucune rechute depuis sept années; la nommée Lemercier, Adèle, Marie (observ. VII du même mémoire), avait été en service pendant sept années également, et n'avait présenté aucune réapparition de l'ascite. Ces deux observations, suivies pendant une longue période, m'autorisent à penser que ces deux malades n'offriront aucune récidive.

Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion d'observer de nouveaux faits analogues à ceux que je viens de mentionner.

Observation XIV. — *Anasarque et ascite débutant lentement chez une femme rachitique. Épanchement intra-péritonéal nécessitant trois ponctions à quelques semaines d'intervalle. Iritis spécifique. Traitement mercuriel et ioduré. Guérison de l'ascite, confirmée au bout de deux ans.* — Faney, Élisa, couturière, âgée de 27 ans, entre le 21 décembre 1862 à l'Hôtel-Dieu, dans ma division, salle II, n° 31. Rachitique, elle a vu une déviation anterolatérale du rachis, se développer à l'âge de 8 ans; simultanément, les fémurs se courbèrent en arc. F. ne put marcher qu'avec l'aide de béquilles jusqu'à l'âge de 13 ans. Des convulsions, probablement hystériques, se manifestèrent plusieurs fois, de 13 à 20 ans. La première menstruation apparut à 19 ans 1/2. A 22 ans, F. fait une fausse couche; accouchement à terme à 25 ans. Au

(1) *Arch. gén. de méd.*, février et mars 1866.

moment de son admission à l'Hôtel-Dieu, elle est enceinte de 5 mois, et n'offre aucune trace d'œdème; dans son adolescence elle a eu pendant plusieurs années de l'œdème du tissu cellulaire des membres inférieurs. Au moment de son premier séjour à l'hôpital, F. avait de la dyspnée, l'impulsion cardiaque vive avec une augmentation de l'étendue de la matité précordiale; les bruits du cœur étaient sourds, profonds, sans aucun souffle. Le foie débordait le rebord des fausses côtes de plusieurs travers de doigt. (Le traitement a consisté uniquement en quelques toniques et un bon régime). F. quitte l'Hôtel-Dieu dans les premiers jours de janvier 1863.

Deuxième admission à l'Hôtel-Dieu, le 24 février 1866. La deuxième grossesse, constatée lors de son premier séjour, s'est terminée au septième mois de la gestation; depuis cette époque, F. a joui d'une bonne santé; elle n'a sollicité sa nouvelle admission dans ma division qu'à cause d'une faiblesse générale et d'un peu de dyspnée. Sortie de l'hôpital, le 4 mars 1866.

Troisième admission dans ma division, le 26 novembre 1866. Dans le courant de l'été 1866, F., atteinte d'une œdème considérable des membres inférieurs et un peu de la face, a été traitée pendant deux mois, dans une autre division médicale de l'Hôtel-Dieu. L'œdème a reparu dans les premiers jours de novembre 1866; il est prononcé aux membres inférieurs et aux téguments du ventre: ascite légère, fluctuation manifeste, matité dans les régions déclives du ventre, se déplaçant dans les changements de position. L'urine foncée, un peu sédimenteuse ne fournit ni par l'ébullition, ni par l'addition de l'acide nitrique, aucune indice d'albumine. Les bruits du cœur sont toujours profonds, sans souffle; aucune dilatation des veines du col. F. avoue *avoir eu plusieurs écoulements vaginaux*, mais nie avoir jamais été

atteinte de chancres ou d'affections cutanées. Pouls régulier peu développé. (Chiendent nitré; julep avec 4 gr. d'acétate de potasse.) F. sort le 9 décembre 1866; l'œdème a considérablement diminué de même que l'ascite. Apparence un peu cachectique, amaigrissement.

Quatrième admission à l'Hôtel-Dieu, le 8 avril 1873; un peu d'œdème persiste aux membres inférieurs.

Pendant un 5e séjour à l'Hôtel-Dieu, du 18 juin 1867 au 2 juillet, l'anasarque augmente progressivement, l'ascite dépasse l'ombilic. J'administre une potion additionnée de teinture de colchique et de digitale à doses croissantes, et jusqu'à effet purgatif, sans obtenir aucune diminution dans la quantité des hydropisies. F. quitte l'Hôtel-Dieu le 2 juillet et y rentre pour la 6e fois le 4 juillet. L'anasarque a beaucoup augmenté; l'ascite dépasse l'ombilic; dyspnée considérable. Aucun symptôme morbide vers le cœur et les poumons, Anorexie, affaiblissement considérable.

Première paracentèse abdominale pratiquée le 8 juillet 1867, elle donne issue à 10 litres environ de sérosité citrine, sans mélange de fausses membranes. (Vin scillitique.) Reproduction rapide du liquide; 2e paracentèse le 27 juillet, donnant écoulement à une douzaine de litres de liquide. Après la ponction, je sens distinctement le foie qui déborde sous les côtes droites de plus de 4 travers de doigt; l'œdème des jambes persiste après la paracentèse. L'état général est assez bon. (Julep avec teint. de colchique et de digitale). Le liquide se reproduit néanmoins rapidement. Une 3e ponction est pratiquée le 10 août 1867.

A partir de cette époque, F. est soumise au traitement par l'iodure de potassium, à des doses graduellement progressives de 2 à 4 grammes par jour. Ce traitement est continué pendant près de deux mois, Pendant ce

temps, l'anasarque et l'ascite disparaissent graduellement.

Dans les premiers jours d'octobre 1867, F. accuse un affaiblissement de la vue à droite; elle présente de ce côté les signes *caractéristiques d'un iritis*, changement de couleur, déformation pupillaire et condylome brunâtre sur le bord inférieur de la pupille; céphalalgie, battements dans la tête (collyre avec atropine; calomel 1 gr. en 10 paquets à une heure d'intervalle).

Jusqu'au 17 octobre, les symptômes douloureux dans l'œil disparaissent; la pupille demeure déformée; la vue un peu affaiblie. Depuis le 10 octobre, on a ajouté chaque jour un centigramme de bichlorure de mercure en pilule. Pendant ce temps, l'ascite ne se reproduit pas, le ventre est souple, aucun œdème des membres inférieurs. F. quitte l'Hôtel-Dieu le 24 novembre 1867, ayant toujours continué le traitement mercuriel.

F. est admise pour la 7° fois, le 30 mars 1868, dans ma division à l'Hôtel-Dieu, depuis le mois de novembre 1867, elle a séjourné pendant 2 mois dans un autre service pour un gonflement léger du ventre, avec œdème des membres inférieurs; ces accidents auraient disparu par l'expectation. F. ne resta dans mes salles que jusqu'au 7 avril 1868; elle accusait seulement un malaise léger, et un affaiblissement de la vue à gauche et plus à droite; la pupille de ce côté présente une inégalité marquée.

Le 28 juin 1869, F. vint me trouver à l'Hôtel-Dieu afin d'obtenir un certificat attestant que l'affaiblissement de la vision l'empêchait de travailler comme couturière. Son état général était bon, il n'y avait eu depuis un an et demi aucune récidive d'anasarque ou d'ascite, l'embonpoint était revenu et F. paraissait jouir d'une bonne santé.

Chez cette malade, l'époque de l'infection syphilitique

est douteuse, cependant j'ai pu m'assurer que F., avait eu à une époque antérieure une affection probablement contagieuse des organes génitaux. Un symptôme intercurrent, l'iritis, dont la nature spécifique dans la variété dite spontanée de cette maladie est si fréquemment manifeste, est venue donner à mon hypothèse pathogénique, une certitude presque entière. On pourrait objecter que l'iritis appartient aux accidents dits secondaires de la syphilis constitutionnelle, tandis que l'hépatite spécifique est un des accidents dits tertiaires. J'ai déjà fait justice de cette fausse opinion, et démontré, preuves cliniques en main, que le foie pouvait être lésé à une époque relativement peu avancée de la syphilis constitutionnelle. Nouvelle raison pour que le praticien surveille attentivement tous les symptômes d'une lésion hépatique chez les syphilitiques.

On a vu, dans l'observation précédente, que le foie était augmenté de volume, il en était de même chez Lemercier et Chapelle. L'hypertrophie du foie existait également dans le cas d'ascite guérie, citée par Hérard (1), Graves(2), etc. Je n'ai observé aucun cas dans lequel l'ascite ait guéri quand le foie était déjà parvenu à l'état d'atrophie.

Pourquoi dans les cas indiqués l'hypertrophie du foie s'accompagne-t-elle d'ascite, tandis que cet épanchement intrapéritonéal manque dans des cas absolument identiques? Je n'ai jamais eu l'occasion d'examiner anatomiquement l'état du foie syphilitique chez les malades guéris d'ascite depuis peu.

L'affection du foie peut ne présenter qu'une guérison apparente et momentanée. Dans mon travail déjà cité, j'ai

(1) Hérard, *Bullet. de la société méd. des Hôpitaux de Paris*, sér. II, vol. I p. 95, 1864.

(2) Graves, *Clinical Lectures*, édit. de Gerhardt, p. 257, 1842.

rapporté (observ. VIII), l'histoire du nommé Auvrie, chez lequel un traitement antisyphilitique détermina l'arrêt momentané de l'ascite, le foie étant encore à la période d'hypertrophie. La réduction rapide du volume de la glande hépatique coïncida avec la réapparition de l'épanchement intrapéritonéal ; de nouvelles ponctions furent nécessaires et le malade succomba.

Les détails ques je viens de donner prouvent l'existence de nombreuses variétés dans la signification séméiologique, et la marche de la syphilis hépatique, même à sa période d'hypertrophie. L'affection du foie débute tantôt à une époque avancée, tantôt à une époque tardive de la syphilis constitutionnelle. Chacune des phases de la syphilis hépatique est sujette à des variétés nombreuses; ainsi, dans quelques cas, comme dans celui d'Axenfeld, l'évolution de la syphilis hépatique se fait pour ainsi dire sous les yeux de l'observateur, dans d'autres, au contraire, l'évolution est très lente. Chez un de mes malades, l'hypertrophie du foie persista pendant trois années; et pendant cette période l'ascite, qui existait au début de cette période, diminua lentement. La mort eu lieu sous l'influence d'une diathèse hémorrhagique. Le foie était réduit à l'état d'atrophie. La veine-porte était distendue par une thrombose.

La guérison momentanée de la syphilis hépatique est donc maintenant bien démontrée ; j'ai constaté (observation de la femme Lemercier), que la manifestation de la syphilis sur le foie pouvait guérir, bien que la diathèse continuât à traduire la persistance de son action par la manifestation des désordres du côté des autres organes, vers le cerveau par exemple.

On voit donc quelle réserve il faut garder dans son pronostic, à propos de la guérison absolue de la syphilis hépatique, et de l'ascite consécutive.

Si la guérison est parfois si douteuse et si difficile à affirmer, il est curieux de constater que chez certains malades ou la coexistence de lésions vers plusieurs organes semble annoncer une issue fatale, il est encore permis de sauver le malade. Le principal symptôme auquel je fais allusion est l'albuminurie, symptôme si fréquent, que pour Frérichs et Lancereaux, le passage de l'albumine dans l'urine peut aider au diagnostic. Je n'ai pas à insister sur l'histoire aujourd'hui bien étudiée de la syphilis rénale. Je renverrai aux recherches de Rayer (1), Virchow, Lancereaux, Arnold Beer (2), Guiol (3). Ce qu'il m'importe de constater ici, c'est que cette albuminurie, ajoutée à la syphilis du foie et à l'ascite, n'est pas un indice constant de l'incurabilité de la maladie. L'observation de la fille Lemercier en fournit la preuve; celle d'Hérard indiquée plus haut est complètement identique. Enfin, j'ai recueilli une autre observation de syphilis hépatique avec ascite, chez une femme de 48 ans, qui présenta pendant 6 mois une albuminurie. Chez cette malade, observée de 1863 à 1868, je constatai l'apparition singulière d'hématuries peu abondantes dans le cours de l'albuminurie. L'ascite et l'albuminurie avaient disparu quand cette malade quitta l'hôpital.

Conclusions. 1° L'ascite est curable pour un temps plus ou moins long, quelquefois d'une manière définitive dans quelques maladies.

2° L'ascite des enfants, comme l'ont dit les auteurs, guérit souvent par le traitement reconstituant. L'apparition ultérieure des lésions osseuses, etc., permet de rattacher un certain nombre de ces cas à la disposition strumeuse, à des lésions amylacées.

(1) Rayer *Traité des maladies des reins.*
(2) Arnold Beer, *Eingeweide syphilis,* Tubingen, 1867.
(3) Guiol, *De l'Albuminurie syphilit.* (Thèse inaug., *Paris*, 1867.)

3° Chez les adolescents et les adultes, le même genre d'ascite est susceptible de cure radicale.

Cette variété d'épanchement se rapproche de l'ascite tuberculeuse.

4° L'ascite fibrineuse; développée après des lésions des organes enveloppés ou sous jacents au péritoine, comme celles de l'urètre ou de la vessie, guérit par phlegmasie subaigüe.

5° Dans les maladies du cœur, l'ascite est susceptible de rémissions prolongées, même après une ou plusieurs ponctions. L'épanchement du péritoine guérit quelquefois par phlegmasie subaigüe du péritoine.

6° Dans la cirrhose alcoolique, l'ascite peut revêtir le caractère d'un épanchement fibrineux, avoir une longue durée et même guérir.

7° Dans la syphilis hépatique, l'ascite peut guérir même quand elle coïncide avec une albuminurie. La guérison peut être temporaire, définitive; coincider avec la guérison de la diathèse. D'autres fois, bien que l'ascite et la syphilis hépatique guérissent, la diathèse peut persister et frapper d'autres organes.

XIV. — DES AVANTAGES DE LA PONCTION CAPILLAIRE DE L'ASCITE, DANS LE CAS DE DILATATION DE LA CICATRICE OMBILICALE.

Dans le travail précédent, j'ai exposé les circonstances qui rendent l'ascite curable ; cette terminaison favorable de l'hydropisie intrapéritonéale est cependant l'exception, et presque toujours l'ascite se termine par la mort.

Existe-t-il, quand on est obligé de recourir à l'évacuation du liquide contenu dans le péritoine, quelques moyens propres à diminuer les inconvénients de la paracentèse et à prolonger la vie du malade ? C'est là encore un but que le médecin doit se proposer, quand les agents empruntés à la matière médicale ont échoué et que la résorption du liquide est impossible.

Un des inconvénients les plus grands de la paracentèse abdominale, telle qu'elle est pratiquée, en général, avec un trocart de gros calibre, est de provoquer un épuisement du malade, si bien que l'adynamie augmente rapidement et amène la terminaison fatale.

La reproduction du liquide, de plus en plus rapide après chaque ponction, ajoute encore à cette adynamie. Cet état général, joint à la phlegmasie des viscères de l'abdomen, provoque quelquefois une phlegmasie du péritoine. Peut-être la piqûre répétée de la séreuse péritonéale doit-elle figurer au nombre des causes déterminantes de la péritonite. En effet, la sensibilité du péritoine varie beaucoup chez les différents malades. Chez les uns la paracentèse peut-être répétée un grand nombre de fois sans éveiller la phlegmasie, chez d'autres l'inflammation est déjà provoquée par la première ou deuxième piqûre.

La ponction capillaire de l'ascite offre même au point de vue théorique quelques avantages incontestables sur la ponction faite avec le trocart volumineux. L'écoulement du liquide a lieu lentement, et par le fait de cette soustraction plus longue, l'adynamie est beaucoup moindre. Cette supposition me semble une réalité, comme je le prouverai par les deux observations qui servent de base à ce travail. La ponction capillaire paraît occasionner moins facilement que celle faite avec le trocart volumineux, la phlegmasie aiguë du péritoine.

Dans l'expérience thérapeutique que j'ai instituée, je me suis placé dans des conditions spéciales, dont il faut tenir compte dans l'appréciation des résultats. Mes deux malades avaient une dilatation de la cicatrice ombilicale; l'orifice annulaire permettait de refouler l'indicateur dans l'abdomen : la peau de la cicatrice soulevée formait une poche du volume d'un œuf de pigeon. C'est dans cette cicatrice que j'introduisais le trocart capillaire. Cette manière de procéder offrait l'avantage de piquer une poche tapissée d'une membrane artificielle, ne communiquant avec le péritoine que par un orifice plus ou moins étroit. Cette membrane pouvait s'irriter moins facilement que la grande séreuse de l'abdomen. La canule du trocart capillaire introduite dans cette poche avait moins de chances d'être obturée par les anses intestinales, que si elle avait pénétré directement dans la grande cavité du péritoine.

Ces motifs avaient depuis longtemps éveillé mon attention, quand, à propos d'une consultation avec MM. Béhier et Gubler pour le malade dont je rapporterai immédiatement l'histoire, l'utilité de cette méthode me fut encore indiquée par mon ancien camarade et ami M. Gubler. Je résolus donc de l'expérimenter; c'est le résultat de ces expériences cliniques que j'exposerai ici. Voici le premier fait que j'ai pu recueillir :

Observation I. — *Altération organique des parois du cœur; glycosurie; dégénérescence athéromateuse étendue des artères; cirrhose du foie; ascite; deux ponctions de l'ascite avec le trocart volumineux ; adynamie consécutive grave; ponctions capillaires nombreuses pratiquées, pendant treize mois, par le nombril, sans adynamie ; anasarque ; pneumonie cachectique ; mort.* — B., âgé de 57 ans, négociant en liquides, d'une bonne santé antérieure, commença à éprouver, vers l'âge de 40 ans, des attaques

de goutte affectant principalement les membres inférieurs, sans jamais provoquer de désordres réels du cœur. Vers l'âge de 52 ans, gravelle urique sans douleur, et peu de temps après soif incommode s'accompagnant d'une glycosurie légère. B. s'abstint alors de l'alimentation féculente, suivit un régime tonique. En 1868, à l'âge de 55 ans, B. accusa par moments de l'oppression épigastrique ; la nuit il se relevait, éprouvait une véritable angoisse, quand il essayait de rester dans son lit. Les urines, souvent sédimenteuses, étaient peu abondantes ; la quantité de glycose contenue dans les urines diminua progressivement, je constatai une augmentation légère du volume du ventre, une faible sensibilité du foie, qui débordait un peu au-dessous des fausses côtes. L'impulsion du cœur était faible, les bruits profonds ; un souffle doux et très-léger recouvrait le premier bruit, principalement le long du bord gauche du cœur. Pas d'augmentation dans l'étendue de la matité précordiale. Ossification prématurée étendue des tuniques des deux artères radiales au point que le pouls y est très-faible, difficile à distinguer et ne pouvait être compté. Aucune hypertrophie de la rate. Dyspepsie habituelle, régurgitations aqueuses le matin, et répugnance pour tous les aliments non épicés. (De petites doses d'éther, des purgatifs répétés, procurèrent un amendement notable.)

En février 1869, à l'âge de 56 ans, M. B. éprouva une recrudescence des accidents dyspnéiques ; un peu d'épanchement pleurétique apparut occupa rapidement toute la moitié inférieure de la plèvre droite ; amélioration rapide par les vésicatoires et les purgatifs salins. Cette amélioration ne fut pas de longue durée ; au mois d'avril 1869, apparition d'une ascite devenant rapidement considérable, et provoquant la distension du nom-

bril ; quinze jours après son apparition, œdème considérable des deux jambes et des cuisses (purgatifs répétés). Vers la fin d'avril accidents de dyspnée croissants, anasarque, anurie (petites doses de digitale, provoquant une diurèse abondante). L'amélioration fut de courte durée. Dans le mois de mai, l'œdème des jambes devint tellement considérable que je dus pratiquer des piqûres aux jambes avec une aiguille volumineuse ; l'écoulement séreux des deux jambes procura une amélioration marquée. Deux des piqûres de la jambe droite devinrent ulcéreuses (traitement par le Bitterwasser de Kissingen, un verre tous les deux jours). Ce traitement, continué pendant un mois, procura une diminution considérable de l'ascite et la disparition de l'anasarque. De juin au commencement d'août 1869, l'état du malade fut assez satisfaisant; doué d'une rare énergie, B. sortait encore chaque jour à pied, son appétit était habituellement assez bon, les urines demeuraient rares, et les selles n'étaient provoquées que par des purgatifs salins.

Vers le milieu d'août 1869, recrudescence rapide de l'ascite ; nouvelle distension de l'ombilic ; dyspepsie consécutive. Le 12 septembre, une première ponction pratiquée avec un trocart ordinaire provoque l'écoulement de 18 litres de sérosité citrine. B. eut une demi-syncope pendant l'écoulement du liquide ascitique. Après la ponction, le malade demeura tellement faible qu'il dut garder le lit pendant une semaine ; il ne reprit ses forces qu'incomplètement. La reproduction du liquide fut rapide, et le 15 octobre une deuxième ponction avec le trocart ordinaire fut pratiquée ; il s'écoula 13 litres environ de sérosité citrine. L'adynamie consécutive à cette deuxième paracentèse fut moins intense ; le 21, B. recommença à sortir à pied ; le 27, il partit pour Paris ; le 29 du même mois, je l'examinai avec MM. Béhier et

Gubler. Ces deux médecins constatèrent l'état du cœur, des artères, et une diminution considérable du volume du foie. La moitié inférieure de l'abdomen était remplie par l'épanchement ascitique, la cicatrice ombilicale était déjà distendue par le liquide. Les principales indications thérapeutiques furent de revenir, de temps à autre, aux purgatifs, de soutenir les forces autant que possible. M. Gubler insista sur l'opportunité de la ponction par le nombril ; il conseillait de pratiquer cette ponction avec une aiguille de gros calibre, et de laisser s'écouler de lui-même le liquide de l'ascite. Deux semaines environ après le retour de B. de Paris, l'accumulation du liquide dans le péritoine rendait la ponction nécessaire ; je pratiquai la ponction avec une grosse aiguille ; il s'écoula environ 4 litres de sérosité ; au bout de seize jours, la cavité abdominale était distendue de nouveau ; comme l'écoulement du liquide avait été insuffisant, je pratiquai la ponction sur la cicatrice ombilicale avec le trocart dit *capillaire de trousse*, trocart nommé encore *trocart explorateur*. Il s'écoula 10 litres de liquide en cinq heures. Le malade n'en éprouva aucun affaiblissement ; dès le lendemain il pouvait sortir à pied, ne ressentant aucun affaiblissement, ni aucune douleur abdominale. Depuis cette époque, j'ai eu recours constamment au même moyen. Les intervalles entre chaque ponction variaient de trois à six semaines ; ce dernier intervalle ne fut obtenu que deux fois. La ponction était pratiquée sur la partie latérale de la cicatrice ombilicale, et l'instrument était introduit lentement ; autant que possible, l'extrémité de la canule ne pénétrait pas dans la cavité péritonéale. Cette introduction causait très-peu de douleur. L'écoulement avait lieu au début par un jet, et vers la fin par gouttes ; sa durée était de trois heures et demie à quatre heures et demie. Un changement dans la

direction de la canule suffisait pour rétablir l'écoulement quand il s'interrompait. La canule introduite dans la peau épaisse se maintenait d'elle-même, elle n'avait pas besoin d'être soutenue. L'extraction de la canule avait lieu sans douleur et ne provoquait pas d'écoulement de sang.

Cette ponction capillaire procurait l'évacuation de presque tout le liquide contenu dans la cavité péritonéale, comme je m'en assurai nombre de fois, au moyen de la percussion soigneusement pratiquée dans les régions les plus déclives. L'orifice par lequel la ponction était pratiquée ne demeura jamais fistuleux ; il se bouchait le jour même et ne donnait issue les jours suivants à aucun liquide. Après quelques-unes de ces opérations, B. accusa des douleurs de ventre ; aucun symptôme de péritonite. Jamais la poche constituée par la dilatation de la cicatrice ombilicale ne devint le siége d'une douleur et d'une irritation superficielle ou profonde.

Les ponctions capillaires n'ont jamais eu pour effet immédiat de provoquer un malaise ou une menace de syncope. Le malade éprouvait après chacune de ces opérations un bien-être marqué ; il pouvait sortir le même jour ; aussi B. avait-il une telle confiance dans leur innocuité, qu'un soir il m'écrivait de venir lui faire la ponction le lendemain matin, ayant l'intention d'assister le même jour à la noce d'un de ses parents ; en effet, le soir même il dînait en nombreuse société, et restait à la soirée jusqu'à deux heures du matin.

En novembre 1869, j'instituai pendant un mois une cure de raisin ; B. en consommait chaque jour de deux à trois livres, à jeun ou entre les repas. Cette médication provoquait plusieurs selles liquides, sans aucune douleur. Pendant le reste de l'année et pendant les dix

premiers mois de l'année 1870, j'eus recours à un ou deux verres d'eau de Birmenstorff ou de Pullna, pris tous les deux jours. Le malade avait une ou deux selles après l'emploi de ce purgatif.

Dans l'été de 1870, B. éprouva une diminution progressive de l'appétit; les toniques et les excitants de l'estomac n'eurent aucun effet favorable ; en octobre B. avait presque renoncé à manger de la viande; il ne prenait que du bouillon et des aliments maigres. Au commencement de ce mois, l'œdème des membres inférieurs présentait une aggravation marquée ; simultanément dyspnée dans le décubitus ; le malade renonça peu à peu à passer la nuit dans son lit ; il se levait un certain nombre d'heures et dormait appuyé sur une petite table disposée à cet effet. La peau des deux jambes s'ulcéra peu à peu et devint le siége d'un écoulement séreux et continu. Au commencement de novembre, B. renonça à passer la nuit dans son lit ; il n'y restait que quelques heures le matin. Vers la fin du mois affaiblissement, apparition d'un broncho-pneumonie double (vésicatoires). Mort dans la nuit sans agonie.

J'ai relaté ce fait en détail, car il prouve l'innocuité des ponctions capillaires de l'ascite, au moins quand on les pratique dans la cicatrice ombilicale.

Les ponctions n'ont pas amené la guérison de l'ascite, mais elles ont, je le crois, prolongé l'existence du malade. Les deux premières ponctions, pratiquées avec le trocart ordinaire, provoquaient une adynamie dont le malade ne sortait que quelques jours après ; rien de semblable n'avait lieu à la suite des ponctions capillaires. On a vu l'innocuité parfaite de ce procédé relativement au péritoine et à la bourse muqueuse ombilicale.

La mort a été provoquée par le développement de l'anasarque et l'adynamie, enfin par une broncho-pneu-

monie. L'altération du cœur semble avoir été l'origine principale des accidents ultimes. Ainsi, grâce à ce moyen, la vie de B. a été prolongée de quelques mois au moins. Il est rare de voir un malade atteint de cirrhose du foie supporter dix-sept ponctions ; ce fait est tellement concluant que je n'analyserai pas les observations de cirrhose recueillies dans ma pratique d'hôpital ; chez aucun des individus atteints de cette altération du foie, je n'ai pu pratiquer autant de ponctions.

Dans le deuxième fait que j'ai recueilli, la malade a supporté un nombre presque égal de ponctions capillaires.

Observation II. — *Anomalotrophie cardiaque ; insuffisance valvulaire mitrale ; ascite. — Quatorze ponctions pratiquées par la cicatrice ombilicale dans l'espace de sept mois. — Mort ; autopsie.* — Quevillard (Opportune), âgée de 43 ans, entre le 14 avril 1868, à l'Hôtel-Dieu, salle II, n° 17 ; elle rapporte avoir eu la goutte aux poignets dans son enfance, et avoir éprouvé depuis de longues années des palpitations. Vers l'âge de 15 ans, elle a eu les jambes enflées et très-douloureuses ; à l'âge de 39 ans, en octobre 1864, apparition subite après le dîner d'une perte absolue de connaissance suivie d'une hémiplégie droite incomplète et d'un trouble de la parole tel qu'on ne pouvait la comprendre. Dans la soirée du même jour la aculté de la parole avait déjà repris son intégrité absolue.

Le lendemain de la perte de connaissance, l'hémiplégie droite avait disparu en grande partie ; cependant, depuis cette époque jusqu'au jour de sa mort, le côté droit du corps est toujours resté un peu plus faible que le gauche. Le 2 avril 1868, apparition d'une douleur sous le sein droit, frissons, malaise et toux. Saignée du bras et application de sangsues sous le sein droit, pratiquées en ville. Le 15 au matin, dyspnée, point de côté

très-peu douloureux; pouls 88, inégal; pas d'augmentation de l'étendue de la matité précordiale, aucun abaissement de la pointe. Souffle doux au premier temps au bord gauche et à la base du cœur. Matité dans le tiers inférieur et postérieur droit, avec respiration bronchique, mêlée de râles crépitants dans la partie supérieure de la région mate ; respiration très-faible à la partie la plus inférieure avec broncho-égophonie. Crachats sanguinolents rougeâtres peu aérés (julep avec tartre stibié, 4 décigrammes, et sirop thébaïque, 40 grammes ; vésicatoire volant à la base du côté droit du thorax en arrière).

Les jours suivants, état général meilleur ; moins de dyspnée, diminution de la respiration bronchique à droite ; râles sous-crépitants abondants ; quelques frottements mous, quelques râles sous-crépitants à la base du poumon gauche. Le 20 avril, le tartre stibié est supprimé et remplacé par un julep additionné de 15 centigrammes de kermès minéral. Le 23 avril, une portion d'aliments.

Au commencement de mai 1868, la dyspnée a cessé, il reste encore quelques frottements mous à la partie inférieure du côté droit du thorax, et des râles sous-crépitants épars aux deux bases. Les crachats, de moins en moins nombreux, sont toujours formés de sang presque pur et noirâtre. Quevillard quitte l'Hôtel-Dieu le 23 mai 1868.

Elle y rentre le 21 septembre 1869, accusant une dyspnée qui a été graduellement en augmentant depuis un an. Dans les premiers jours de septembre, œdème croissant des membres inférieurs. Cyanose légère de la face et des mains ; la matité précordiale est toujours peu étendue ; souffle plus fort au premier temps, ayant son summum au niveau du bord gauche du cœur ; turgescence des veines du col ; le bord inférieur du foie dé-

borde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes, au niveau de la verticale abaissée du mamelon ; quelques râles sonores, mêlés de sous-crépitants avec un peu d'affaiblissement du murmure respiratoire aux deux bases (julep avec 1 gramme de teinture de digitale). Les jours suivants diminution de la dyspnée ; urines abondantes. Le volume du foie reste le même. Q. sort de l'hôpital le 22 octobre 1869.

Elle entre pour la troisième fois à l'Hôtel-Dieu, dans ma division, le 16 janvier 1870 ; la dyspnée a augmenté, l'œdème des membres inférieurs reparu depuis plusieurs semaines, est plus considérable. Matité précordiale plus étendue ; impulsion de la pointe médiate. Souffle au premier temps distinct au bord gauche du cœur, et un peu au niveau de la base de l'aorte. Cyanose, conjonctives un peu jaunâtres. Anorexie, état nauséeux ; foie débordant toujours au moins de quatre travers de doigt (vin scillitique, julep avec extrait mou de quinquina 2 grammes, ventouses scarifiées à l'hypochondre droit, pour 60 grammes de sang). L'urine, un peu foncée, contient une petite quantité d'albumine. Les jours suivants apparaît une recrudescence de toux, matité légère dans le quart inférieur de chaque côté du thorax en arrière ; égophonie, râles épars.

A la fin de janvier, l'œdème des membres inférieurs avait subi une diminution légère (purgatifs répétés, pilules drastiques).

État stationnaire pendant le mois de février. Le 13 mars 1870, apparition d'un délire calme, maniaque par moments ; ainsi elle refuse de manger ; on l'accuse, dit-elle, d'avoir assassiné un enfant, d'autres fois de donner du poison, etc. Ce délire est parfois calme, ou tellement agité qu'on est forcé de lui mettre la camisole. Pendant ce temps l'anasarque a augmenté ; il occupe les

membres inférieurs et supérieurs, et coïncide avec un épanchement rapidement croissant dans le péritoine. Cette ascite devient si considérable que la cicatrice ombilicale se dilate, fait une saillie énorme en avant. Plusieurs doses de 15 grammes d'eau-de-vie allemande ne procurent aucune diminution des accidents hydropiques. Adynamie générale, anorexie.

Une première ponction de l'ascite est pratiquée sur la peau de la cicatrice ombilicale, au moyen du trocart capillaire, en mai le 22; en juin les 9, 14, 28; en juillet le 14; en août les 16 et 27; en septembre le 13 et le 29; en octobre les 12 et 25; en novembre les 8 et 23, et en décembre le 7. Chaque ponction provoque l'évacuation d'un seau de liquide citrin. Aucune douleur consécutive. Les premières ponctions provoquent une amélioration réelle, l'œdème des jambes diminue; il reparaît considérable en novembre, et ne cesse plus jusqu'à la mort. Anorexie, insomnie. Mort le 7 décembre 1870.

Examen du cadavre le 11 décembre 1870, à neuf heures du matin; temps sec et froid, aucune roideur cadavérique, pas de traces de putréfaction.

Cerveau et moelle non examinés.

Pas d'épanchement dans les plèvres; adhérences anciennes intimes des deux feuillets de la plèvre gauche dans leur moitié supérieure; ces adhérences sont tellement intimes que l'on ne peut détacher le sommet du poumon gauche; celui-ci est induré, difficile à couper; aucune trace de tubercules; un peu d'engouement de la base de ce poumon. A peine un peu d'engouement de la base du poumon droit.

Pas d'épanchement dans le péricarde. Absence de plaques laiteuses. Le cœur, d'un quart plus volumineux que dans l'état normal, présentait une pointe un peu obtuse; dilatation considérable des cavités droites, au-

tant du ventricule droit que de l'oreillette du même côté. Dilatation énorme de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Endocarde sain. L'orifice auriculo-ventriculaire droit très-élargi, livrait facilement passage à quatre doigts ; aucun épaississement du bord libre de la valvule. La cavité du ventricule gauche est peu dilatée. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche, un peu plus large, livre facilement passage à deux doigts. Intégrité absolue de la valvule auriculo-ventriculaire. Oreillette gauche saine. Peu d'augmentation d'épaisseur des parois des ventricules, pas de caillot dans les cavités. Intégrité absolue des orifices artériels et de l'aorte. Le trou de Botal est bien clos.

Epanchement dans la cavité du péritoine de 3 litres environ de sérosité un peu louche ; coloration noirâtre pigmentée du péritoine viscéral qui recouvre les anses intestinales et d'une partie du péritoine pariétal en avant; adhérences celluleuses anciennes assez lâches entre les anses intestinales. Quelques adhérences analogues fixaient la masse intestinale à la paroi antérieure de l'abdomen. Dans ce point, et à quelque distance de l'ombilic, principalement à gauche, le péritoine présentait plusieurs ulcérations du diamètre d'un pois, un peu ovoïdes, à bords parfaitement limités, sans aucune rougeur périphérique. Cette perte de substance laissait à nu l'aponévrose sous-jacente, qui n'offrait aucune lésion. L'ombilic, très-dilaté, offrait le volume d'un œuf de pigeon, la peau adhère aux couches sous-jacentes ; la dernière piqûre de la ponction est bouchée par un petit caillot de sang ; deux ulcérations péritonéales analogues à celles décrites plus haut existaient à la face interne du sac.

Tube digestif non examiné.

Foie un peu plus volumineux que dans l'état normal;

épaississement de ses membranes d'enveloppe séreuse et fibreuse. Tissu ferme, un peu granité ; fausse cirrhose ; tissu un peu muscade ; quelques points décolorés, de même qu'un commencement de dégénérescence amylacée, et ailleurs graisseuse. Voies biliaires saines.

La rate, augmentée d'un tiers de son volume normal, présentait une hypertrophie de la membrane fibreuse d'enveloppe ; quelques plaques nacrées et fibreuses. Tissu ferme, se coupant facilement en tranches, d'un aspect brillant, et un peu ocracé par places.

Les deux reins, assez volumineux, d'une couleur rouge foncée, étaient fermes.

Utérus et annexes sains.

Chez cette malade les accidents immédiats de la paracentèse n'ont offert aucune gravité ; néanmoins l'examen cadavérique a montré l'existence d'une phlegmasie chronique du péritoine, adhésive, et d'ulcérations de la surface du péritoine dans le voisinage de la cicatrice ombilicale dilatée. Cette péritonite chronique doit-elle être attribuée aux ponctions ou à la maladie elle-même ? Cela est très-difficile à déterminer ; cependant, quelle que soit son origine, elle ne déposerait pas contre les avantages de la ponction capillaire. La péritonite adhésive du péritoine, comme je l'ai démontré dans le travail précédent, est un des moyens de guérison de l'ascite.

Comme la précédente, l'observation de la fille Quevillard démontre l'innocuité relative des ponctions capillaires répétées et la tolérance de l'économie pour supporter ces évacuations lentes de liquide.

Je crois donc que ces deux faits nous autorisent à poursuivre l'expérience d'un moyen qui me semble offrir une utilité thérapeutique réelle.

Dans une lettre publiée dans le *Bulletin de Thérapeu-*

tique (15 janvier 1874), pendant l'impression de mon ouvrage, M. A. Desprès a revendiqué pour Velpeau la priorité de la ponction capillaire de l'ascite sur la cicatrice ombilicale, distendue par de la sérosité. Je n'ai affiché aucune prétention à la priorité de ce procédé. J'ignorais la pratique de Velpeau et les deux mentions que le chirurgien de Cochin en a faites dans le *Dictionnaire de Thérapeutique médicale et chirurgicale* et dans le *Traité du diagnostic des tumeurs*. L'ouverture de la poche par une piqûre au moyen d'une grosse aiguille ne m'a pas permis d'évacuer tout le liquide de l'ascite. Je n'ai pas eu recours à la ponction avec la lancette, je ne pourrais donc en apprécier la valeur. Grisolle (1) ne mentionne la ponction par l'ombilic que dans le cas où l'ascite est compliquée de grossesse comme dans les faits d'Ollivier (2). Je ne connaissais pas le mémoire de Pigeolet sur la ponction capillaire dans l'ascite compliquant la grossesse (*Journal de médecine de Bruxelles*, 1860).

On voit que tous ces auteurs ne traitent pas la question au même point de vue que celui auquel je me suis placé.

XV. — ÉTUDE DES CIRCONSTANCES QUI PROVOQUENT L'INTOLÉRANCE MOMENTANÉE OU PERMANENTE DE LA FUMÉE DE TABAC.

Je n'ai pas l'intention, en entreprenant ce travail, de signaler une nouvelle variété d'accidents éprouvés par

(1) Grisolle, *Path. intern.*, 6e éd., vol. I, p. 733.
(2) Ollivier, *Archiv. gén. de Méd.*, sér. I, vol. V, 1824.

les fumeurs de tabac. Ces accidents sont bien connus aujourd'hui. Malgré les exagérations passionnées des partisans et surtout des détracteurs du tabac, l'usage de la fumée de cette plante n'a fait que s'accroître ; l'esprit d'habitude et d'imitation sera plus fort que tous les pamphlets, même ceux d'une main royale, comme le *Mysocampus* du roi Jacques d'Angleterre. Je n'ai donc pas la prétention d'amener une modification dans l'usage de la fumée du tabac ; mon but est plus circonscrit, c'est de préciser quelles sont les circonstances qui rendent la fumée de tabac nuisible pour certains individus, pour ceux qni contractent cette habitude, comme pour ceux qui l'ont prise depuis un temps plus ou moins long.

On sait parfaitement que des enfants ou même des adultes qui fument pour la première fois, ressentent des accidents toxiques plus ou moins prononcés , chez le plus grand nombre d'entre eux, des vomissements, une sensation de faiblesse constituent les seuls accidents. Chez d'autres les accidents sont presque de nature à effrayer les familles. Ainsi Marshall Hall (cité par Tiedemann, *Geschichte des Tabaks*, p. 351, 1854) rapporte l'observation d'un jeune homme qui, après avoir débuté par fumer deux pipes, éprouva des nausées, des vomissements, de violentes convulsions, une syncope avec respiration stertoreuse et une dilatation considérable des pupilles. Le jour suivant, les syncopes reparurent, et dans la soirée le jeune homme éprouva un état d'hébétude, une gêne considérable de la respiration et des crampes. Le malade se rétablit lentement. J'ai choisi ce fait entre un grand nombre qui démontrent l'action nuisible du tabac fumé chez les gens non habitués, pour cette raison que le jeune homme, dont Marshall Hall nous raconte l'histoire, a éprouvé une durée exceptionnelle-

ment prolongée des accidents. Ce fait n'est pas cependant aussi rare qu'on pourrait le supposer.

Cette susceptibilité de certains individus au début de l'usage de la fumée de tabac, se rencontre parfois, mais beaucoup plus rarement, quand le tabac est prisé. Une femme de dix-sept ans ne pouvait prendre de tabac sans éprouver des vertiges tellement intenses, qu'elle était obligée de se coucher. Une dame de cinquante ans eut des vertiges plusieurs mois en prenant quelques prises de tabac ; ce ne fut qu'après un long apprentissage qu'elle réussit à priser sans malaise.

L'intolérance pour la fumée de tabac est plus prolongée et plus commune qu'on ne le croit généralement ; je maintiens qu'un grand nombre de fumeurs éprouvent, à certains moments, dans quelques conditions, des accidents de peu de gravité, en général vertigineux, dyspnéiques ou dyspeptiques. La tolérance peut donc n'être jamais absolue. Ainsi, chez les uns, la quantité de tabac fumée est plus ou moins grande, tel ne peut fumer le matin à jeun, tel ne peut fumer la pipe ou la cigarette. Un cigare plus ou moins riche en nicotine, ou même un cigare dont la feuille trop serrée, le tabac trop humide, rendent la combustion lente et incomplète et ne détruisent pas les huiles empyreumatiques, provoque même chez les gens habitués des accidents variés. Leur intensité et leur fréquence n'empêchent pas le fumeur de continuer l'usage du tabac.

Il n'en est pas toujours ainsi, et malgré l'habitude très-marquée chez certaines personnes, il arrive fréquemment qu'il se produit des accidents qui forcent le fumeur à y renoncer.

Pour élucider cette question, j'ai interrogé d'une manière suivie mes malades de la clientèle civile et hospitalière.

Sur 153 hommes adultes de la classe aisée, 76 fumaient et 23 prisaient. Par conséquent 99 usaient du tabac; 54 n'en usaient pas.

Sur 835 individus de la classe pauvre, interrogés, il y avait 425 hommes et 410 femmes qui usaient du tabac.

Sur les 425 hommes, 227 fumaient, 97 prisaient, 31 chiquaient, par conséquent 355 usaient du tabac.

Sur les 410 femmes de la classe ouvrière, 203 prisaient.

La population de la ville de Rouen use donc largement du tabac, sous forme de tabac à fumer ou sous forme de tabac à priser. Quoique ce détail ne soit pas un éclaircissement pour le sujet que j'étudie ici, je dois faire remarquer que l'habitude de priser, parmi les femmes de la classe ouvrière, est due surtout à leur vie en commun dans les ateliers des grands établissements industriels de notre localité. Les jeunes filles y contractent cette habitude souvent dès l'âge de sept à dix ans ; il est juste de noter que je n'ai jamais vu d'inconvénient réel provenant du tabac prisé.

Il n'en est pas de même du tabac fumé.

Parmi les 153 individus cités plus haut, et appartenant à la classe aisée, j'en ai trouvé 22 qui avaient renoncé à leur habitude, les uns (5) par volonté ou par convenance, les autres (11) par suite du développement d'accidents gastro-intestinaux, d'autres (5) à la suite d'accidents du côté du système nerveux, enfin 1 après des accidents du côté du cœur.

Les accidents peuvent dériver ou bien de l'agent toxique ou bien de l'état de l'individu lui-même. Dans la première catégorie il faut placer la *saturation* nicotique. Blatin (1) a déjà insisté sur ce sujet. La saturation nico-

(1) Blatin, *Bull. gén. de Thérap.*, 40e année, vol. LXXVIII, p. 337.

tique n'a rien d'analogue à l'accumulation de la strychnine, elle ressemble beaucoup plus à la saturation alcoolique. Chez les alcoolisés, même parmi ceux qui ne sont pas encore parvenus à la période cachectique, l'alcool dont l'individu pouvait supporter, sans troubles très-appréciables, des quantités considérables, cesse, même à des doses relativement très-faibles, de pouvoir être supporté. L'ivrogne renonce presque à boire parce que cela le rend fou. Cet état d'intolérance alcoolique arrive surtout chez les sujets qui ont éprouvé de graves perturbations du côté du système nerveux. Il en est presque de même chez le fumeur, lorsqu'il dépasse une certaine mesure. L'ouvrier qui fume pour 50 à 60 centimes par jour, arrive souvent, après quelques années, à une intolérance absolue et à l'obligation ou bien de renoncer complètement à fumer ou bien de diminuer considérablement la quantité de sa consommation journalière de tabac. Cette saturation se reproduit plus rapidement chez les gens de la classe ouvrière que chez ceux de la classe aisée.

D'où provient cette résistance inégale des individus de la classe aisée et ceux de la classe pauvre à la saturation nicotique? Je ne pourrais l'expliquer d'une manière exacte, mais il me semble vraisemblable que la nutrition insuffisante ou incomplète est une des raisons qui rend plus nuisible la nicotine chez les individus de la classe ouvrière que chez ceux de la classe aisée.

Decaisne (1) a noté que les effets généralement si défavorables de la fumée de tabac, chez les enfants, étaient moins marqués chez ceux qui étaient bien nourris que chez ceux dont la nourriture était insuffisante. On sait qu'outre les accidents buccaux, qui sont de simples effets

(1) Decaisne, *Bull. gén. de Thérap.*, 39e année, vol. LXXV, p. 87, 1868.

du contact du corps chaud et du poison narcotico-âcre sur la muqueuse buccale et pharyngienne, Decaisne a noté des intermittences du pouls, des épistaxis, un sommeil agité, tous accidents qui semblent tirer leur origine de la diminution des globules du sang, d'une prédisposition naturelle de l'enfance aux accidents hémorrhagiques et nerveux. Richardson (1) prétend aussi qu'à la suite de l'abus de la fumée de tabac, le sang devient plus pâle et qu'il coule plus facilement, que les globules du sang perdent leur forme ronde, qu'ils deviennent ovales et à bords irréguliers ; au lieu de s'empiler et de s'agréger, ils restent séparés et n'ont aucune attraction l'un pour l'autre

L'état d'affaiblissement qui succède aux maladies graves, favorise le développement des accidents, après l'absorption de la fumée de tabac à fumer. J'ai observé ce fait fréquemment chez des convalescents qui affirmaient que la maladie semblait leur avoir fait perdre la tolérance antérieurement acquise. Cela n'étonne nullement, quand on songe aux accidents que la convalescence produit du côté du système nerveux ; il me suffira de rappeler, pour les affections aiguës, les recherches de Gubler sur les paralysies des convalescents, et pour les affections chroniques, le travail que j'ai publié dans les *Archives générales de médecine* sur les troubles neveux vaso-moteurs survenant dans les maladies chroniques. Je trouve un exemple remarquable de cette action toxique, provoquée par le tabac à chiquer, chez un homme convalescent de pneumonie, traitée par le tartre stibié, dans la thèse inaugurale soutenue à Montpellier, 1866, par Brion (2). « Le nommé Ruello, matelot de troisième

(1) Richardson, *For and against tobacco*, p. 165, 1865.

(2) Brion, *Relation médicale de la campagne de la frégate à voile l'Iphigénie.* (*Voyage a la Nouvelle-Calédonie*, 1864-1865.)

classe, âgé de 22 ans, a été affecté de pneumonie et traité par l'émétique à dose modérée (30 à 40 centigrammes par vingt-quatre heures) pendant cinq jours. Le médicament était suspendu pendant deux jours, quand, au début de la convalescence, le malade est tombé tout à coup dans un état d'hyposthénie extrême, avec pâleur de la face, sueurs froides, nausées et état de défaillance continue, faiblesse très-grande du pouls. Nous ne pouvions pas rapporter ces symptômes à l'action du tartre stibié, puisqu'il était suspendu depuis quarante-huit heures; heureusement nous arrivâmes bientôt à découvrir qu'ils provenaient d'un véritable empoisonnement par du tabac, que le malade avait mâché en assez grande quantité dans la journée. L'administration immédiate des toniques, bouillon chaud, thé, eau vineuse tiède, ramena promptement la chaleur et ranima les forces. »

Les causes que je viens de passer en revue constituent des conditions prédisposantes à l'action nocive de la fumée de tabac; un autre agent, qui agit dans le même sens, produit lui aussi l'altération du sang et du système nerveux, l'alcool, serait presque un antagoniste. Ainsi Richardson (1) écrit que l'usage du tabac à fumer arrête les effets de l'intoxication alcoolique. Cette proposition me semble au moins très-hasardée. Je suis loin de croire que l'absorption de la fumée de tabac arrête le développement de l'ivresse alcoolique; quant aux effets de l'intoxication alcoolique chronique, je possède de nombreuses observations qui démontrent le contraire. Le tabac est le plus souvent nuisible chez l'alcoolisé, soit en exagérant les accidents de dyspepsie provoquée par la gastrite chronique, soit en augmen-

(1) Richardson, *Loc. cit.*, p. 28.

tant les perturbations du système nerveux, comme le tremblement ou les vertiges.

L'épuisement du système nerveux à la suite de fatigues intellectuelles ou somatiques, prédispose aux mêmes accidents. Tous les auteurs ont décrit les palpitations, battements des artères, bruits dans les oreilles, vertiges et défaut d'équilibre qui surviennent chez les fumeurs. Richardson, qui les décrit également, ajoute que si ces accidents se produisent chez un individu qui commence à fumer, ils doivent l'avertir de renoncer à l'usage du tabac. Il faudrait ajouter encore que cette surexcitation du système nerveux vasomoteur peut se produire dans certains épuisements physiologiques et pathologiques. La fatigue intellectuelle produit une surexcitation du système nerveux vasomoteur, provoque l'accélération des battements du cœur, des vaisseaux, surexcite même, chez certains individus, les sécrétions. Sous l'influence de cette prédisposition, la fumée du tabac augmente les vertiges, détermine même, parfois, un trouble de l'équilibre ou des fourmillements aux extrémités. Cet état, parfaitement décrit par quelques individus, n'a en général qu'une courte durée, et cesse même quelquefois, quand l'individu continue de fumer. Je rapprocherai de cet épuisement, pour ainsi dire, du système nerveux, une forme particulière de surexcitation du système cardio vasculaire qui apparaît dans la phthisie. Un jeune homme de vingt-quatre ans, présentant des signes locaux stéthoscopiques d'une tuberculisation pulmonaire, souffrait de palpitations, de dyspnée ; bien que fumeur invétéré, il avait remarqué que la fumée de quelques bouffées de tabac lui produisait une amblyopie momentanée et des vertiges incommodes, si bien qu'il avait dû renoncer au tabac. Je n'attribue pas cette influence nocive du tabac à la tuberculisation pulmo-

naire, mais bien à la forme spéciale indiquée plus haut.

A ces phénomènes de surexcitation de l'appareil vasculaire se joignent des insomnies quelquefois très-incommodes et ce tremblement fibrillaire, *ballisme* de Spring, qui n'est le plus souvent qu'un accident de courte durée, mais qui peut se répéter très-fréquemment.

Chez les fumeurs, habitués de longue date, il arrive fréquemment que l'absorption d'une quantité de nicotine qui, pendant longtemps, n'avait aucune action fâcheuse, provoque des accidents qu'ils remarquent, mais qu'ils sont impuissants à faire cesser ; ces accidents marqués du côté des fonctions de la respiration et de la circulation, ont été le plus souvent décrits dans leurs manifestations les plus graves, comme l'angine de poitrine, indiquée par Beau ; je connais plusieurs exemples de ces symptômes. Ainsi, un de mes confrères, homme fort et un peu obèse, peu habitué à la marche, me racontait que lorsqu'il avait beaucoup fumé dans la soirée, il éprouvait, le lendemain, une douleur sous-sternale, le surlendemain un peu de toux. Chez les individus à circulation excitable, chez les gens obèses, j'ai fréquemment remarqué ces accidents; ils s'accompagnent quelquefois d'intermittences du pouls. Un homme de 25 ans, atteint de spermatorrhée depuis l'âge de 15 ans, avait contracté, à l'âge de 18 ans, l'habitude de fumer, et était arrivé à fumer journellement, en moyenne, dix cigares de 15 centimes. Cet homme, atteint de spermatorrhée depuis l'adolescence, éprouvait, depuis l'âge de 20 ans, une dyspnée telle qu'il ne pouvait courir; il se plaignait de palpitations, de battements dans la tête. Ces accidents disparurent à la suite de la cessation de l'usage du tabac à fumer. Ainsi donc j'ai constaté que les individus soit à circulation habituellement excitable, sans autres acci-

dents, soit par suite de disposition lymphatique et anémique, ou bien les individus obèses, sont surtout ceux chez lesquels la fumée de tabac provoque des accidents de spasme sous-sternal ou d'angine de poitrine plus ou moins marquée.

Les affections organiques du cœur détruisent-elles la tolérance pour la fumée de tabac ? La question est encore irrésolue pour moi ; j'ai vu plusieurs individus atteints de lésion de l'aorte et des valvules de ce vaisseau, qui ne pouvaient plus supporter l'usage du tabac. J'en ai vu d'autres au contraire qui continuaient à fumer sans aucun inconvénient. Il doit y avoir cependant une cause dans cette variété d'action des individus atteints d'affection du centre circulatoire ; il est vraisemblable pour moi que l'intolérance se manifeste de préférence chez ceux dont l'hématose souffre réellement, c'est-à-dire dans ces maladies du cœur qu'accompagnent l'aglobulie et l'éréthisme nerveux consécutif.

Les troubles des fonctions digestives, la dyspepsie nerveuse flatulente et même la néphrétique, sont au nombre des conditions qui font le plus fréquemment cesser la tolérance à la fumée de tabac, même chez les fumeurs invétérés, et cela d'autant plus facilement, que l'absorption de la nicotine produit, chez les fumeurs, des accidents de ce genre. On sait que, dès les premiers temps de l'introduction du tabac en Europe, les auteurs qui s'étaient occupés de ce sujet avaient prétendu que les Indiens avaient recours à la fumée de tabac pour calmer la faim, et que grâce à ce moyen ils pouvaient facilement faire de longs voyages sans avoir besoin de recourir à une alimentation réparatrice. Les recherches ultérieures ont fait justice de cette hypothèse. Elle se base cependant sur un fait certain, mal interprété. Chez beaucoup d'individus l'absorption de la nicotine fait dis-

paraître la faim, quand l'absorption a lieu trop près de l'heure des repas, mais elle ne supplée pas à l'alimentation. Au début de ce travail, j'ai déjà fait remarquer que l'abstinence et l'alimentation insuffisante étaient une condition déterminante des accidents de l'intoxication nicotique, surtout des troubles nerveux et de l'amblyopie.

Chez les dyspeptiques, la fumée du tabac provoque souvent des excitations, même un hoquet ; elle provoque une sécrétion catarrhale de l'intestin et des évacuations alvines liquides, comme celles qui résultent de digestions incomplètes. Ainsi, un homme de 38 ans, appartenant à la classe aisée de la société, contracta, à l'âge de 25 ans, l'habitude de fumer ; il fumait six à huit cigares de 25 centimes par jour. Vers l'âge de 38 ans il devint sujet à des douleurs néphrétiques, à du météorisme stomacal et intestinal, à des éructations. A cette époque, la fumée de tabac, qui avait toujours provoqué chez lui des selles un peu faciles, causait des vertiges et du malaise lorsqu'il en usait après un repas. Il renonça au tabac pendant une année, après avoir déterminé la relation de causalité de ces accidents. Pendant ce temps un traitement alcalin réussit à faire disparaître les troubles dyspeptiques. La guérison de dyspepsie obtenue, cet homme put reprendre, sans inconvénient aucun, l'habitude de fumer. La tolérance à la nicotine était rétablie. Ces intolérances momentanées à certains ingesta, ne sont pas absolument rares; ainsi chaque médecin pourrait citer des individus qui, pendant une période plus ou moins longue de leur vie, ont cessé momentanément de digérer certains aliménts, des fruits par exemple. Ces intolérancees momentanées trouvent sans aucun doute leur raison d'être dans un état particulier de l'absorption de la muqueuse digestive dont la manière d'agir éprouve, chez l'homme, des varia-

tions si nombreuses et si fréquentes, comme les sécrétions.

Les individus qui usent habituellement des boissons alcooliques, surtout ceux qui sont atteints de gastrites, ont fréquemment une recrudescence de douleurs d'estomac, sous l'influence de la fumée de tabac. Parmi ces derniers, quelques-uns nous ont assuré que leur malaise était provoqué par la quantité de crachats expectorés pendant qu'ils fumaient. Une autre circonstance qu'on n'a pas assez notée et qui n'est pas sans influence sur les troubles dyspeptiques, c'est la quantité de boissons ingérées par les fumeurs. J'ai eu l'occasion de voir, pendant la dernière occupation prussienne, plusieurs officiers de cette nation qui absorbaient quelques litres d'eau par jour tandis qu'ils fumaient.

Certaines affections du système nerveux, le tremblement congénial, la paralysie générale, l'encéphalite, provoquent l'intolérance à la fumée du tabac. Je pourrais citer plusieurs exemples de chacun de ces faits. Ce sont en général des accidents nerveux, vertiges, lypothimies, que provoque, chez ces malades, l'usage de la fumée de tabac.

Conclusions. 1° Certaines modifications physiologiques ou pathologiques peuvent provoquer l'intolérance momentanée ou permanente de la fumée de tabac ;

2° Chez beaucoup d'individus, la tolérance du tabac n'est pas absolue ;

3° La jeunesse, l'adynamie des convalescents, la nutrition insuffisante, c'est-à-dire l'aglobulie, prédisposent à l'intolérance ;

4° L'alcoolisme, surtout compliqué d'accidents gastriques, est une cause prédisposante à l'intolérance ;

5° Parmi les causes d'intolérance, il faut ranger la fatigue intellectuelle et morale ; la phthisie, accompagnée de palpitations, de troubles nerveux ;

6° Les excitabilités anomales de l'appareil circulatoire chez les gens anémiques, lymphatiques, obèses ; certaines maladies du cœur ;

7° La dyspepsie, la gastrite alcoolique ;

8° Quelques maladies du système nerveux, comme le tremblement congénial, la paralysie générale et peut-être quelques affections organiques du cerveau.

XVI. — DE L'INFLUENCE DES ABUS ALCOOLIQUES SUR LA TUBERCULISATION PULMONAIRE.

En 1864, j'ai lu au Congrès médical de Lyon (*Congrès médical de France*, 2e session tenue à Lyon, p. 128, 1865) un travail sur l'influence des boissons alcooliques sur la phthisie pulmonaire. La commission exécutive du Congrès avait proposé la question suivante : « Etablir par des faits rigoureux, la curabilité de la phthisie pulmonaire. Distinguer parmi les variétés de phthisies, celles qui sont susceptibles de guérison et celles qui ne le sont pas. » Cette question comprenait plusieurs questions secondaires ; on pouvait chercher à déterminer si quelques influences extérieures, certains ingesta pouvaient exercer une influence sur la fréquence, la marche et l'issue de la tuberculose pulmonaire. L'usage malheureusement si répandu des boissons alcooliques avait-il une influence réelle sur la phthisie ? Telle était la question que je me suis proposé d'étudier et qui rentrait manifeste-

ment dans le programme d'études arrêté par la commission exécutive du Congrès de Lyon.

La solution de cette question est devenue une question d'actualité encore plus pressante depuis que l'alcool a été introduit dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. L'eau-de-vie donnée à doses modérées, mêlée aux aliments dans certaines conditions de l'état morbide, est loin d'agir comme le même liquide quand il est ingéré avec excès et pendant longtemps. Les deux questions ne sont donc pas connexes, et lors même que l'étude que j'ai entreprise fournirait la preuve la plus évidente de l'influence nuisible de l'ingestion habituelle des boissons fermentées, sur le développement, la marche et l'issue de la tuberculose, il n'en résulterait pas néanmoins que certaines phases de la tuberculose ne présentent pas l'indication de l'administration thérapeutique de l'alcool.

La tuberculose pulmonaire est-elle fréquente chez les individus qui usent avec excès des alcooliques ? Cette question a été résolue très-diversement par les auteurs. Deux médecins américains Jackson et Peters ont l'un et l'autre proclamé la rareté extrême de la phthisie chez les ivrognes d'habitude. Ainsi sur 135 ivrognes, Jackson (1) n'a trouvé que 5 individus tuberculeux. Sur 70 personnes environ trouvées mortes dans la rue ou décédées subitement, par suite d'alcoolisme aigu, Peters (2) n'a trouvé chez aucun individu de tubercules ramollis, mais uniquement quelques tubercules crétacés. Magnus Huss (3) pose nettement la question : Les abus

(1) Jackson, *New England Quarterly Journal*, 1843.
(2) Peters, *New-York Journ. of medecine*, 1844.
(3) Magnus Huss, *Alkoolismus chronicus*, trad. allemande, p. 17, 1852.

alcooliques provoquent-ils le développement des tubercules pulmonaires ? Il me semble, dit-il, qu'on doit répondre plutôt négativement qu'affirmativement. Il est extrêmement rare de rencontrer la phthisie tuberculeuse proprement dite, chez les ivrognes; on trouve plus fréquemment des tubercules crétacés, indice que la tuberculose a existé à une époque et s'est arrêtée.

John Bell (1) émet une opinion opposée, il prétend que les abus alcooliques, loin de prémunir contre la phthisie, changent au contraire la prédisposition en une maladie active.

W.-H. Walshe (2) fait observer que la question n'est pas aussi facile à trancher qu'on le croit ; on aurait tort, dit-il, de comparer les hommes forts qui abusent habituellement des alcooliques, avec les hommes faibles prédisposés à la phthisie ; il ajoute que les débitants d'eau-de-vie ne sont pas en général phthisiques. Cette dernière opinion est également celle de Tripier (3). En interrogeant dit-il, mes souvenirs et ceux de quelques-uns de mes amis, je n'ai pas trouvé d'ivrognes phthisiques, tandis que je vois des phthisiques ivrognes, ou simplement buveurs d'alcool, parcourir les phases de leur maladie avec une lenteur telle, que celui qui ne les a pas consultés, se demande au début s'il n'y a pas eu une erreur de diagnostic.

Rappelant l'opinion de John Bell, Alfred Fournier (4) écrit que de nombreuses observations consultées pour la composition de son travail, lui donnent la preuve que l'alcoolisme exerce une influence désastreuse sur la

(1) John Bell, *American Journ. of med. Science*, octobre 1859.

(2) W. H. Walshe, *Diseases of the Lungs*, 3e édit., 1860.

(3) Tripier, *Bull. gén. de Thérap.*. année XXXIV, vol. LXVII, p. 27, 1864.

(4) Alfred Fournier, *Nouveau Diction. de méd. et de chir. prat.*, vol. I, p. 666, 1864.

marche de la phthisie pulmonaire. Fournier ne donne pas son opinion personnelle sur la première proposition de John Bell, que l'alcoolisme favorise le développement de la phthisie.

Je laisse provisoirement de côté la détermination de l'influence de l'alcoolisme sur la forme et la marche de la phthisie, je m'occupe uniquement de rechercher dans ce travail, si les abus de boissons alcooliques favorisent le développement des tubercules.

Le principal moyen de résoudre cette question est de rechercher si la phthisie est plus fréquente chez les individus qui abusent des alcooliques que chez ceux qui n'en usent pas.

Comme Walshe j'ai recherché, si la phthisie était commune chez les débitants d'eau-de-vie; je n'ai pas trouvé un seul exemple de cette affection chez les débitants de boissons.

Depuis 20 ans, je n'ai recueilli sur plus de quinze mille observations que trente-sept cas de tuberculose pulmonaire chez des individus usant avec excès des alcooliques, et présentant quelques accidents de dyscrasie alcoolique. Le nombre des individus alcoolisés a été de 295. Comme beaucoup de ces malades ont été admis plusieurs fois dans ma division, ces 295 individus représentent 504 admissions à l'hôpital. Il est certain que ce chiffre aurait été beaucoup plus élevé, si j'avais toujours pu m'assurer des habitudes hygiéniques de mes malades. Les habitudes d'intempérance sont très-répandues chez les ouvriers de notre ville, mais il est rare que l'intempérance portée à un degré extrême ne provoque pas quelques accidents, au moins ceux que l'on connaît du côté de l'estomac. Les individus atteints de ces catarrhes gastriques, ou intestinaux, sont compris dans les alcoolisés énumérés plus haut. J'ignore ce qu'une semblable étude

faite dans d'autres localités pourra démontrer relativement à la question d'étiologie que j'étudie ici ; j'expose uniquement ce que j'ai vu.

Les alcoolisés tuberculeux étaient dans des conditions d'âge à peu près identiques à celles des tuberculeux en général, comme le prouve le relevé suivant :

	ALCOOLISÉS TUBERCULEUX.	ALCOOLISÉS en général.	TUBERCULEUX en général.
Agés de 3 à 5 ans.	»	»	27
6 à 10 »	»	»	33
11 à 20 »	1	5	179
21 à 30 »	4	47	187
31 à 40 »	9	85	362
41 à 50 »	13	87	236
51 à 60 »	2	65	159
61 à 70 »	1	5	23
71 à 75 »	»	1	15

Ce tableau démontre que le summum de la fréquence de la phthisie se rencontre entre 30 et 50 ans ; que le plus grand nombre des alcoolisés tuberculeux a le même âge, tandis que l'âge des alcoolisés en général n'offre pas la même proportion.

Il me semble donc résulter de ce tableau que l'alcoolisme ne présente pas une cause manifeste de prédisposition à la phthisie. L'étude de la proportion du total des maladies conduit du reste à la même conclusion.

J'ajouterai que j'ai pu suivre 93 malades atteints d'accidents plus ou moins graves d'alcoolisme pendant une période variant de un à seize ans, l'un d'eux fut même admis vingt fois dans ma division. On peut donc affirmer que ces malades ont tous été suivis pendant un temps assez long. De ces 93 individus, seize seulement furent atteints de tubercules pulmonaires. Ce résultat prouve encore que la phthisie pulmonaire est d'une fréquence

à peu près égale chez les alcoolisés et chez les individus qui ne se livrent pas à des excès alcooliques.

Les malades chez lesquels la tuberculose se manifestait n'étaient pas en général parvenus à un état de cachexie. Plusieurs avaient présenté des troubles du côté du système nerveux; ainsi chez cinq individus sur trente-sept, les antécédents révélaient l'existence antérieure d'un delirium tremens; d'autres avaient déjà des accidents d'hypéresthesie ou d'anesthésie permanente; mais aucun d'eux n'offrait les signes de la paralysie générale des alcoolisés. Les accidents du côté des organes digestifs provoqués par les abus d'eau-de-vie étaient plus fréquents encore. Ainsi sur les vingt-quatre alcoolisés tuberculeux qui succombèrent, on trouva chez six, un ulcère simple de l'estomac, chez quatre une cirrhose du foie, chez deux une péritonite, chez deux une néphrite parenchymateuse chronique. Cette analyse des divers malades observés, prouve que l'existence de lésions viscérales dues à l'abus des boissons alcooliques, n'empêche pas le développement de la tuberculose, j'ajouterai qu'il ne favorise pas sa production.

J'ai pu chez quatorze individus déterminer d'une manière positive la quantité très-considérable des boissons alcooliques ingérées, l'un d'eux buvait depuis un an et demi, près d'un litre d'eau-de-vie chaque jour; un autre en consommait journellement la valeur de quatre tasses à café. Ces excès avaient été commis chez certains malades, pendant beaucoup d'années, l'un d'eux avait commencé à boire de l'eau-de-vie à l'âge de 8 ans. On pourrait même dire, que certains individus ont contracté le goût des alcooliques à un âge beaucoup moins avancé; ainsi quelques femmes, de la classe ouvrière, m'ont assuré que dans le but de calmer les cris des nouveau-nés, elles introduisaient dans leur bouche un nouet de

linge imbibé d'eau-de-vie. Cette coutume barbare rappelle les ouvrières anglaises narcotisant les nourrissons au moyen d'une solution opiacée.

Il est donc incontestable que dans notre population l'abus des boissons alcooliques est très-répandu; que beaucoup d'ouvriers se livrent à ces excès dès l'enfance, en un mot que nous sommes placés dans des conditions favorables pour élucider la question qui fait l'objet de ce travail.

L'abus des boissons alcooliques prédispose-t-il à une forme spéciale de Phthisie? Krans, Launay, Fournier, Lancereaux ont tous considéré les abus alcooliques comme favorisant la marche rapide de la tuberculose, comme prédisposant à la phthisie galopante. Sous ce nom les trois premiers auteurs ont entendu la phthisie rapidement ulcéreuse, tandis que le dernier désigne spécialement la tuberculose miliaire. Malgré la longueur de quelques-uns des passages de ces auteurs, je crois devoir les transcrire presque littéralement afin de bien fixer leur opinion, et en émettant ensuite la mienne, de comparer les résultats auxquels nous sommes parvenus.

« Selon le Dr Krans de Liége (1), la phthisie galopante apparaît à la période moyenne de la vie, 40 ans, chez les ivrognes, sa marche est rapide. Des râles disséminés rares, puis humides et étendus sont perçus; l'entrée de l'air éprouve comme des interruptions subites, phénomène d'une très-grande valeur au début. Bientôt la fièvre s'allume, la toux devient de plus en plus fatigante avec expectoration muqueuse, puis purulente. Les craquements, les gargouillements, le souffle ampho-

(1) Krans (de Liége), *Scalpel* n° 24 et *Union médicale*, année XVI, n° 40, p. 192, 1862.

rique, la pectoriloquie se succèdent, la dyspnée augmente avec frissons, puis des sueurs abondantes et la mort arrive ordinairement avec un amaigrissement prononcé. »

« Le Dr Krans, dit A. Launay (1) vient de signaler la phthisie galopante des buveurs, qui selon lui apparaît vers la partie moyenne de la vie, à 40 ans. D'assez nombreuses observations me portent à croire que dans nos contrées du moins, cette limite d'âge n'existe pas. Dernièrement encore, je viens de voir cette affection emporter en quelques semaines deux individus, l'un de 27 ans, d'une constitution athlétique, l'autre de 22 ans, d'une force au-dessus de la moyenne, tous les deux nés de parents vigoureux encore vivants, ayant des frères et sœurs en bonne santé. D'un autre côté, j'ai observé assez fréquemment la phthisie avec tout son cortège chez des buveurs, mais avec une marche moins rapide que celle signalée plus haut; la maladie parcourait ses phases pendant un temps plus ou moins long, suivant que l'individu continuait ses excès ou les avait cessés à une période plus ou moins avancée. Les accidents du côté du larynx accompagnent presque sans exception les accidents pulmonaires. Tout me porte à croire qu'au début cette affection peut s'arrêter dans sa marche, si le malade revient à la sobriété, s'il se soumet aux règles de l'hygiène et à un traitement convenable... Nous pensons donc, d'après ce qui précède, que les excès alcooliques peuvent causer le développement de la phthisie à marche lente, aussi bien que celui de la phthisie galopante. »

Ces lignes démontrent manifestement que Launay partage l'opinion de Krans relativement à l'existence de

(1) A. Launay, *Union médicale*, année XVI, nº 59, p. 338, 1862.

la phthisie galopante chez les ivrognes. J'aurai à revenir plus loin sur certaines propositions accessoires contenues dans le travail de mon confrère du Hâvre. Alfred Fournier écrit (1). « Il paraît que la phthisie revêt assez souvent chez les ivrognes la forme dite galopante. »

Lancereaux est encore plus positif que les auteurs que je viens de citer; suivant lui l'usage abusif de l'alcool provoque le développement, tantôt de la phthsie galopante, c'est-à-dire de celle qui arrive dans un temps relativement très-court à la période ulcéreuse, tantôt celle de la tuberculose miliaire aigue, même généralisée. « L'abus des boissons alcooliques, dit-il (2) contribue au développement de l'altération décrite sous la dénomination de phthisie granuleuse, si toute fois il ne l'engendre complètement, au moins dans un certain nombre de cas..., cette relation peut-être établie d'après les considérations suivantes qui ressortent de l'analyse de quinze observations à nous personnelles. Les individus affectés étaient des hommes ordinaires robustes; âgés de 30 à 50 ans, adonnés à des travaux rudes, faisant tous abus de liqueurs fortes, et n'ayant dans leur famille aucun antécédent tuberculeux. Chez eux l'altération des poumons s'est présentée ainsi qu'il suit. Au début, dyspnée légère, croissant peu à peu, respiration interrompue, rude, saccadée au sommet surtout; râles disséminés, d'abord rares, ensuite plus nombreux et plus humides. Peu abondante et muqueuse, l'expectoration a été longtemps purulente, la toux en général fatigante; dans certains cas enfin, on finit par entendre, non pas seulement des craquements, mais du souffle et

(1) Alfred Fournier, *Nouveau Diction. de méd. et de chir. prat.*, vol. I, p. 666, 1864.
(2) Lancereaux, *Dict. encycl. des sciences médicales*, vol. II, p. 641, 1865.

un gargouillement. La fièvre ne se fit jamais longtemps attendre et lorsqu'elle survint, elle eut pour cortège habituel du délire, du tremblement, phénomènes qui furent généralement suivis de mort. Tantôt rapide dans sa marche cette affection peut-être désignée sous le nom de de phthisie galopante, tantôt plus lente dans son évolution, elle n'a pas encore la durée de la phthisie ordinaire. Elle ne met jamais beaucoup plus de 6 mois à accomplir toutes ses phases. La lésion anatomique qui la caractérise consiste dans la présence de granulations miliaires quelquefois lenticulaires ou pisiformes assez également disséminées au sein du parenchyme pulmonaire ramolli, souvent altéré et parsemé de points noirâtres pigmentaires. S'il existe des excavations, elles sont rares, petites, et occupent de préférence les sommets. Des lésions telles qu'une gastrite chronique ou une cirrhose hépatique accompagnent fréquemment cette modification pulmonaire, plus spéciale comme nous l'avons dit, aux buveurs robustes et occupés à des travaux un peu pénibles. Quelquefois enfin l'affection granuleuse n'est pas seulement limitée à l'appareil de la respiration, elle envahit d'autres organes ; le foie, la rate, les reins, le péritoine qui les recouvre, la pie mère cérébrale, etc.

Serait-ce à dire pourtant que tous les cas de phthisie granuleuse reconnaissent cette même cause ? Il n'en est rien, et ce que nous tenons à établir, c'est que le développement de la tuberculisation miliaire est dans quelques cas, influencé d'une façon incontestable par l'abus des boissons alcooliques. »

Malgré l'étendue de ce passage, je regrette encore que Lancereaux ne nous fournisse pas plus de détails sur la proportion de ces 15 cas à la totalité des alcoolisés observés, sur la proportion des cas où la phthisie était ulcéreuse avec celle où elle demeurait miliaire.

Parmi les auteurs que je viens de citer, Lancereaux est le seul qui affirme positivement l'influence des excès alcooliques sur la production de la tuberculose miliaire. Krans désigne la phthisie ulcéreuse rapide comme se développant dans ces conditions; Launay ne signale aucun fait qui prouve que les malades observés par lui fussent atteints de tuberculose miliaire. On peut donc répéter avec Hérard et Cornil, que la question n'est pas encore élucidée.

Depuis plus de dix ans que mon attention est fixée sur la solution de cette question, je n'ai pu me convaincre que la tuberculose miliaire reconnut pour cause l'abus prolongé des boissons alcooliques. Aux faits cités plus haut, j'ai ajouté quelques observations récentes et d'autres empruntées à ma clientèle civile. J'ai réuni un total de 40 faits de tuberculose chez des ivrognes; de ces 40 malades, 28 succombèrent. Aucun de ces malades n'a présenté les caractères d'une tuberculose miliaire.

A quoi tient cette différence de mes résultats avec ceux de Lancereaux? Je l'ignore. Depuis 1854 jusqu'à ce jour, dans ma division médicale, qui reçoit annuellement en moyenne 75 phthisiques, dont plus de la moitié succombent, bien que j'aie pratiqué constamment depuis dix-neuf ans les ouvertures des cadavres de presque tous mes malades, je n'ai recueilli que 28 observations de tuberculose miliaire, dont 24 chez des sujets au-dessus de 15 ans. Chez aucun de ces sujets, je n'ai constaté dans les antécédents l'usage exagéré des alcooliques, et cependant les excès de ce genre ne sont pas rares dans la classe ouvrière et même dans la classe aisée de la ville. Parmi les 40 cas de tuberculose chez des ivrognes, je trouve deux individus appartenant à la classe aisée; chez eux la tuberculose n'a pas été miliaire.

La phthisie est-elle plus rapide chez les ivrognes que

chez les individus qui n'abusent pas des alcooliques? L'analyse de mes observations ne change en rien l'opinion consignée dans mon travail lu devant le Congrès de Lyon. Chez deux malades, les symptômes appréciables de la lésion pulmonaire n'ont eu qu'une très-courte durée, de 9 mois chez un malade, de 4 mois chez l'autre. Ce dernier fait offre d'autant plus d'intérêt que j'ai pu assister à toutes les phases de la maladie. Le sujet qui en fut atteint était entré plusieurs fois dans le cours des deux années précédentes pour un ulcère simple de l'estomac. La tuberculose débuta par des accidents fébriles et le ramollissement du produit morbide s'opéra avec une telle rapidité, que, presque chaque jour l'oreille constatait l'aggravation de la lésion, une destruction plus étendue du parenchyme pulmonaire. Chez tous les autres malades, la durée totale de la tuberculose fut supérieure à une année.

J'ai recueilli deux faits qui pourraient être rangés à la rigueur dans la classe des tuberculoses miliaires secondaires. Chez un malade le dépôt granuleux se développa avec une forme fébrile au début de l'affection qui s'arrêta d'elle-même, chez l'autre malade, atteint antérieurement d'une phthisie chronique ulcéreuse, la recrudescence ultime provoqua le développement d'un semis étendu de tubercules miliaires. Ce processus morbide n'a rien de propre aux alcoolisés, il n'a pas été plus fréquent dans cette catégorie d'individus que chez ceux qui n'abusaient pas des boissons fermentées.

La tuberculose peut être lente chez les alcoolisés; ainsi sur les 40 observations, la durée de la maladie fut de un an et demi à deux ans et demi chez huit individus, de trois à cinq ans chez neuf ; chez les autres elle variait de huit mois à un an et demi, en déduisant les deux faits de phthisie ulcéreuse rapide signalés plus haut.

Ce relevé démontre que les abus alcooliques n'accélèrent pas la marche de la tuberculose. Je ne possède pas l'analyse numérique complète de tous les cas de tuberculose soignés dans ma division depuis 20 ans, mais l'analyse encore incomplète de ces faits me permet de dire que la proportion des cas lents et rapides chez les individus non alcoolisés est très-approximativement celle que j'ai indiquée. Sans préjuger les résultats de cette enquête clinique il m'est possible d'affirmer que beaucoup de tuberculeux, appartenant à la classe ouvrière, offrent une évolution très-lente de la maladie, et que les exemples d'arrêt prolongé ou même définitif du processus morbide sont loin d'être rares. Il m'a semblé utile d'ajouter cette remarque ; peut-être trouvera-t-on l'explication de la divergence de mon opinion avec celle de Lancereaux. Farr, le savant *Registrar general* d'Angleterre, a formulé cette loi, que la fréquence et la rapidité de la tuberculose étaient en raison directe de la densité de la population par unité de surface métrique.

Si, conformément à cette loi, la tuberculose marche plus lentement à Rouen qu'à Paris, il n'est nullement étonnant que cette affection conserve chez les alcoolisés la même différence de durée.

La gravité de la dyscrasie alcoolique n'exerce aucune influence sur la rapidité de l'évolution des tubercules pulmonaires ; un des malades couchés dans ma division au moment où j'écris ces lignes a été atteint, il y a deux ans, d'accidents de paraplégie incomplète. Pendant la décroissance de ces accidents nerveux, la tuberculose apparut ; sa marche a eu lieu par poussées lentes, séparées par des rémissions plus ou moins incomplètes, et l'ensemble a offert les caractères d'une tuberculose pulmonaire chronique.

L'abus antérieur des boissons alcooliques exerce-t-il une influence sur la séméiologie de la tuberculose pulmonaire? Pour répondre à cette question, il est nécessaire d'étudier si les symptômes généraux et locaux présentent sous l'influence de la dyscrasie alcoolique une modification quelconque, si les complications qui surviennent à ses diverses périodes empruntent une forme spéciale à l'antécédent que nous étudions.

J'ai déjà montré que les individus qui avaient abusé des liqueurs alcooliques présentaient assez rarement la forme fébrile aiguë de la tuberculose ; chez un alcoolisé, soigné depuis plusieurs années dans ma division pour un ulcère simple de l'estomac, l'invasion de la tuberculose fut accompagnée d'accidents fébriles continus ; c'était l'exception dans les cas soumis à mon observation. Plusieurs sujets soignés depuis longtemps dans mes salles pour des accidents de dyscrasie alcoolique, furent atteints de tuberculose lente, accompagnée de symptômes généraux si peu prononcés que ces symptômes seuls n'auraient pas permis de formuler le diagnostic ; chez un malade la forme latente fut constante pendant tout le cours de la tuberculose pulmonaire. Je peux donc affirmer que chez les alcoolisés, la tuberculose peut être latente, comme chez les individus qui n'ont pas abusé des liqueurs fortes. La proportion relative de fréquence des formes fébrile et latente est-elle la même chez les individus appartenant à ces deux catégories ? Je n'ai pas de renseignements pour répondre à cette question, cependant j'ai la conviction que la phthisie peut être, tantôt latente, tantôt fébrile et accompagnée de symptômes généraux graves chez les alcoolisés et que la forme latente est probablement la plus fréquente.

Les symptômes de la tuberculose dont la fréquence est incontestable sont surtout la diarrhée et les accidents

hémorrhagiques, c'est-à-dire deux ordres de phénomènes qui appartiennent également à la phthisie et à la dyscrasie alcoolique. J'ai constaté chez deux tuberculeux les récidives fréquentes d'épistaxis, et chez un troisième une hémorrhagie intestinale. Des observations plus nombreuses que celles qui ont servi de base à mon mémoire, lu au Congrès de Lyon en 1864, m'ont prouvé que les hémoptysies étaient très-fréquentes ; j'ai écrit dans ce premier travail que les hémorrhagies pulmonaires existaient chez le quart des malades, des observations plus nombreuses, et surtout une enquête plus attentive m'ont prouvé que ces hémorrhagies étaient très-fréquentes chez les alcoolisés.

Il importe de signaler la fréquence de la dégénérescence des reins et l'albuminurie consécutive chez les ivrognes tuberculeux. Ces cas sont au nombre de quatre sur quarante malades, ou de un sur dix, proportion bien supérieure à ce qu'on trouve chez des tuberculeux non alcoolisés.

De ces lésions du sang et du rein, auxquelles s'ajoutent parfois la dégénérescence graisseuse, amylacée, ou celluleuse du foie, dépendent les lésions assez fréquentes du péritoine que j'ai pu constater chez mes malades. Ainsi, outre trois cas d'épanchement ascitique intra-péritonéal, j'ai constaté chez un malade une inflammation suppurée du péritoine, et chez un autre une péritonite plastique. Le péritoine et les ganglions du mésentère ne contenaient pas de tubercules.

Les perturbations du système nerveux qui surviennent chez les ivrognes phthisiques ont les caractères de l'alcoolisme chronique ; ainsi, j'ai vu deux fois dans les derniers jours de la vie, le délire bruyant, avec hallucinations effrayantes; chez trois autres malades ce même délire survint dans le cours de la maladie. D'autres fois les

malades accusaient des altérations de la sensibilité et de la motilité périphérique identiques à ce que Huss a fait connaître dans l'alcoolisme chronique.

Quand ces perversions ou diminutions de la motilité ou de la sensibilité périphérique existaient antérieurement chez un alcoolisé, la tuberculose intercurrente ne les exagérait pas toujours. J'ai soigné dans mes salles un alcoolisé atteint de parésie incomplète des membres inférieurs; le développement de tubercules pulmonaires n'empêcha pas la guérison des troubles du système nerveux. L'évolution de la tuberculose très-lente chez ce malade ne fit reparaître aucun des accidents de la parésie antérieure.

La persistance des excès alcooliques pendant le cours de la tuberculose, accélère-t-elle sa marche? Je l'ignore. Launay a prétendu que la persistance des excès aggravait beaucoup la maladie. Je n'ai vu que peu d'ivrognes qui continuaient à boire pendant la phthisie, et ces malades présentaient tous la forme chronique. Je n'en conclurai pas que l'usage de l'alcool ralentissait la marche de la phthisie; ne pourrait-on pas plutôt se demander si l'absence d'accidents fébriles ne permettait pas à ces malades de continuer leurs excès; tandis que les fébricitants doivent y renoncer dès le début de l'affection. On connait l'histoire de ce malade de Stokes, qui connaissant l'issue fatale et prochaine de sa tuberculose, résolut de calmer ses angoisses morales par une ébriété répétée, et qui trouva dans les excès alcooliques l'oubli de ses maux et la guérison de sa maladie.

Je ne traiterai pas la question de l'utilité des boissons alcooliques dans le traitement de la tuberculose, je ne me suis occupé que de l'influence de l'abus des boissons alcooliques; l'emploi thérapeutique de l'alcool est étranger à mon travail. Mon expérience clinique m'a convaincu

que l'alcool est incontestablement utile dans certaines formes, et à certaines époques de la tuberculose pulmonaire.

Conclusions. 1° L'abus des liqueurs alcooliques ne provoque pas le développement de la tuberculose pulmonaire.

2° La phthisie est assez rare chez les alcoolisés.

3° La tuberculisation miliaire n'est pas plus fréquente chez les alcoolisés que chez d'autres malades.

4° Les ivrognes ne succombent pas plus rapidement; la phthisie peut être latente; il est plus fréquent d'observer une marche lente qu'une évolution rapide de la maladie.

5° L'alcoolisme augmente chez les tuberculeux la fréquence des accidents intestinaux, hémorrhagiques, des complications du côté du péritoine. La fréquence de ces accidents trouve sa raison d'être dans la coexistence des dégénérescences amylacées et graisseuses du foie ou des reins.

Le délire revêt souvent la forme de l'alcoolisme chronique. Les accidents nerveux périphériques préexistants peuvent guérir malgré l'apparition de la phthisie.

XVII. — DES RÉCIDIVES DE LA PNEUMONIE

Depuis longtemps les cliniciens ont constaté que certains sujets avaient la fâcheuse disposition a être plusieurs fois atteints de pneumonie dans le cours de leur vie; on a noté encore ce fait que la prédisposition à la pneu-

monie était d'autant plus marquée que le sujet avait été atteint antérieurement un plus grand nombre de fois de phlegmasie du poumon. Ce fait une fois constaté, les auteurs se sont en général posé cette question : ces pneumonies qui se succèdent à des intervalles plus ou moins rapprochés offrent-elles une modification dans leur expression symptomatologique, dans leur évolution, leur durée, et surtout dans leur pronostic ?

Grisolle dans son excellent *traité de la pneumonie* n'a pas manqué de soumettre cette question à une étude sérieuse (1) ; les éléments, auxquels il a eu recours pour la résoudre, étaient l'analyse des antécédents des malades soumis à son observation, et dont les réponses ont été recueillies avec un soin extrême. « Malheureusement dit Grisolle, le nombre de faits ainsi recueilli n'est pas assez considérable pour donner au résultat la certitude que fournit l'analyse d'un grand nombre d'observations. » Je n'aurais pas songé à m'occuper de cette question, si je n'avais eu à ma disposition d'autres éléments d'analyse. Depuis 20 ans un certain nombre d'individus ont été traités plusieurs fois dans ma division hospitalière de l'Hôtel-Dieu, pour des pneumonies; certains malades ont été admis jusqu'à 6 fois dans mes salles pour une inflammation du poumon. L'histoire de chacune de ces pneumonie a été écrite jour par jour au lit du malade. Mes notes cliniques fournissent donc des renseignements que l'on ne retrouve pas dans beaucoup de recueils. Les malades soignés plusieurs fois pour des pneumonies ne sont qu'au nombre de 32. A ces faits j'ai ajouté une autre catégorie d'observations, c'est le résumé de l'enquête rétrospective à laquelle je me suis livré chez les malades qui admis à l'hôpital pour des pneumonies

(1) Grisolle, 2e édition, *Paris*, 1866.

pouvaient me donner des renseignements précis sur des manifestations de la même maladie survenues à une époque plus ou moins éloignée de leur vie. Ces faits sont au nombre de 34, ce qui me donne un ensemble de 66 observations de récidives de pneumonie.

Je rechercherai donc dans cette analyse à comparer mes résultats statistiques avec ceux de Grisolle, espérant ainsi rectifier une statistique par l'autre, et parvenir ainsi à un résultat plus rapproché de la vérité,

Suivant Grisolle, les récidives de la pneumonie se manifestent avec une fréquence à peu près égale chez l'homme et chez la femme. D'après ce résultat, comme la pneumonie primitive de l'aveu de tous les médecins est beaucoup plus commune dans le sexe masculin que dans le féminin, il en résulterait que la femme est plus exposée aux récidives que l'homme. Mon expérience personnelle ne m'a pas donné le même résultat, ainsi sur les 32 sujets admis dans mes salles pour plusieurs pneumonies, il y avait 19 hommes et 13 femmes, et sur les 34 sujets qui ont pu me donner des renseignements sur les pneumonies antérieures, 29 hommes et 5 femmes, ce qui fournirait au total, sur 66 individus atteints plusieurs fois d'inflammation du poumon, 48 hommes et 18 femmes. Cette proportion est à peu près la même que celle que fournit l'analyse de la totalité des pneumonies divisées par sexes. Ainsi sur 662 pneumonies dont j'ai recueilli l'histoire 419 ont été observées chez des hommes et 243 chez des femmes.

C'est à un âge peu avancé que se manifeste la première attaque de pneumonie, c'est en général de 20 à 60 ans, c'est-à-dire à l'époque ordinaire de la vie à laquelle existe la prédisposition la plus marquée au développement de cette maladie ; c'est également dans l'âge adulte que surviennent les récidives.

L'intervalle qui sépare chacune des manifestations de la pneumonie varie parfois beaucoup ; cependant l'intervalle le plus ordinaire est de 2 à 5 ans.

Sur vingt-huit sujets ayant eu deux pneumonies, l'intervalle fut : de moins d'un an chez 2 malades.

—	d'un an	—	6	—
—	2 ans	—	6	—
—	3 ans	—	5	—
—	4 ans	—	1	—
—	5 ans	—	2	—
—	7 ans	—	2	—
—	8 ans	—	2	—
—	9 ans	—	1	—
—	18 ans	—	1	—

Chez les malades interrogés l'intervalle commun fut également de 2 à 5 ans ; mais quelquefois l'écart fut beaucoup plus considérable ; il atteignit 15, 20, 25 et même une fois 30 ans.

Chez ceux qui eurent plus de deux pneumonies, l'intervalle fut très-variable ; chez l'un, il fut de un an entre chaque attaque ; chez un autre de 5 ans, entre la première et la deuxième ; de un an entre la deuxième et la troisième. Chez un individu ayant eu quatre pneumonies, l'intervalle fut de 4 ans pour la première et la deuxième ; de 3 ans entre la deuxième et la troisième, et de 2 ans entre la troisième et la quatrième. Ce fait viendrait à l'appui de cette opinion, que les pneumonies sont d'autant plus rapprochées, qu'elles sont plus nombreuses ; mais cette opinion est loin d'être certaine pour moi. Ainsi chez une femme qui eut six pneumonies dans mon service, l'intervalle fut de moins d'un an entre la première et la deuxième, de un an entre la deuxième et la troisième, de 2 ans entre la troisième et la quatrième,

de 3 ans entre la quatrième et la cinquième, et de un an entre la cinquième et la sixième.

Dans les récidives de pneumonie, l'inflammation dit Grisolle occupe de préférence le poumon, primitivement atteint. L'analyse de mes observations comparée à celles de Grisolle, donne le résultat suivant :

	Grisolle	Leudet		Total.
	Sur 35 pneumonies,	Sur 27 pneumonies observées,	26 pneumonies interrogées,	
Même poumon atteint,	25 fois.	15	19	59
Poumon différent,	10 fois	12	7	29
				88

Les récidives, comme le dit Grisolle, se manifestent donc le plus souvent sur le même poumon.

C'est le poumon droit qui est atteint de préférence dans les récidives. En effet, en comptant les pneumonies survenues chez tous mes malades, je trouve qu'elle a eu lieu :

	Leudet	Grisolle	Total.
	Sur 35 pneumonies	Sur 25 pneumonies	
Sur le poumon droit,	24 fois.	16	40
Sur le poumon gauche,	11 fois.	9	20
			60

Quand un même individu est atteint de cinq ou six pneumonies, on voit quelquefois l'inflammation siéger toujours sur le même poumon ; d'autres fois, il frappe tantôt l'un, tantôt l'autre de ces organes. Ainsi, j'ai constaté dans un cas, que la pneumonie avait occupé successivement le siége suivant : sommet droit, tout le

côté gauche, base gauche, sommet droit, base gauche, sommet droit.

Quand le même poumon est atteint plusieurs fois d'inflammation, celle-ci ne frappe pas toujours la même partie de l'organe ; aussi sur 12 malades, où la pneumonie atteignit toujours le même côté, elle siégea toujours au sommet droit, dans 5 cas ; à la base droite dans 2 ; au côté droit tout entier dans un ; une fois dans tout le côté droit ; une deuxième à la base du même organe dans 2 cas ; une fois au sommet droit, et une deuxième à la base droite dans 2 cas.

Jamais chez le même sujet, toutes les récidives de pneumonie n'ont atteint le poumon gauche.

Ceci montre une fois de plus la prédilection de la pneumonie pour le poumon droit.

Du pronostic des récidives de la pneumonie. Grisolle, Sestier (1), J. Pelletan (2) sont unanimes pour reconnaître la gravité plus grande des récidives de pneumonie : ainsi, sur 54 malades, Grisolle en a perdu 11, c'est-à-dire environ le cinquième. Par une singulière circonstance, sur 32 malades, ayant présenté des récidives de pneumonie, je n'en ai perdu que 4. Chez les malades interrogés, j'ai constaté la même bénignité relative des récidives de la phlegmasie pulmonaire. Je ne prétends point infirmer par là l'opinion des auteurs que je viens de citer, j'attends seulement que le temps me fournisse des faits plus nombreux capables de contrôler ceux que j'ai recueillis jusqu'ici. J'ajouterai que la pneumonie n'est pas moins grave à Rouen qu'ailleurs ; car sur 662

(1) Sestier, *Leçons de clinique médicale faites à l'Hôtel-Dieu de Paris*, par le professeur Chomel, tome III, *Paris*, 1841.

(2) J. Pelletan, *Mémoire statistique sur la pleuro-pneumonie aiguë*. (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, t. VIII.)

malades atteints de pneumonie, j'en ai vu 536 terminées par la guérison, et 126 par la mort. La mortalité étant comme toujours plus grande chez les femmes que chez les hommes ; car sur 419 pneumonies chez les hommes, 74 seulement se terminèrent par la mort ; tandis que sur 243 femmes, 52 succombèrent. L'âge de mes malades était en moyenne de 40 ans dans les cas de récidive, circonstance qui rend compte jusqu'à un certain point de l'issue favorable des cas que j'ai observés.

La gravité de la pneumonie a-t-elle varié dans ses diverses manifestations? Pour étudier cette question, je n'ai tenu compte que de l'histoire des malades observés plusieurs fois à l'hôpital. En tenant compte de l'ensemble des symptômes, j'ai vu chez dix d'entre eux toutes les pneumonies être relativement bénignes ; chez cinq la maladie fut toujours grave ; dans un nombre égal, la pneumonie fut intense dans sa première manifestation ; légère dans la deuxième. Chez 2 malades seulement la pneumonie fut légère dans sa première manifestation et grave dans la deuxième. Un de ces malades succomba.

En cherchant l'époque de la maladie où la résolution de la phlegmasie commença à se faire dans chacune de ces manifestations, j'ai trouvé quelle fut plus rapide à la deuxième qu'à la première, dans 16 cas sur 23 ; elle se fit en moyenne quatre jours plus tôt dans la deuxième attaque. Ces résultats je ne les considère que comme une pierre d'attente ; il faut qu'une expérience plus longue, ou des faits recueillis par d'autres observateurs viennent en confirmer la vérité ou en démontrer l'erreur.

Conclusions. 1° Les récidives de pneumonie se manifestent de préférence chez l'homme dans l'âge adulte, à des intervalles de 3 à 5 ans ;

2° Les récidives se manifestent de préférence sur le

même poumon, et surtout sur le poumon droit; tantôt sur une partie, tantôt sur l'autre; il est rare que toutes les récidives frappent le poumon gauche;

3° D'après mes observations, les récidives de pneumonie ne sont pas très-graves; leur intensité varie plus, suivant les sujets que suivant la maladie; la durée des récidives est en général moindre que celle des pneumonies primitives.

FIN



Poissy. — Typ. S. Lejay et Cie.